

**به نام او که آغاز هر آغاز**

**و پایان هر پایان است.**





دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی قزوین  
دانشکده پزشکی

## پایان نامه جهت اخذ دکترای پزشکی

### عنوان:

بررسی فراوانی آسفکسی نوزادی و عوارض ناشی از آن در نوزادان بستری شده

در بیمارستان کوثر - نیمه اول ۱۳۹۰

### استاد راهنما :

دکتر میرعماد حسینی مقدم امامی

### اساتید مشاور:

دکتر مرتضی حبیبی و دکتر زهره یزدی

### نگارش :

فروغ السادات حسینی مقدم امامی



## با تشکر از:

استاد راهنمای ارجمندم آقای دکتر میرعماد حسینی مقدم امامی که همواره از راهنمایی‌های ارزنده‌شان بهره بسیار برده‌ام.

اساتید مشاور عزیزم آقای دکتر مرتضی حبیبی و خانم دکتر زهره یزدی و هیأت داوران و همه اساتیدی که آموخته‌های خویش را مرهون زحمات ایشان می‌دانم.





و با تشکر از:

همه بیمارانی که به من اعتماد نمودند تا بر بالینشان بیاموزم که چگونه  
روزگاری با دانش و تجربه‌ای که به لطفشان آموختم، برای دیگران مرهم  
نهم.





**تقدیم با بوسه بر دستان پدر عزیزم:**

**که دستان مهربان و خسته اش تا همیشه بودنم زیباترین هدیه ی خدای**

**مهربان است که حیات بخش وجودم شد.**





**تقدیم به مادرم عزیزتر از جانم:**

**آنکه آفتاب مهرش در آستانه‌ی قلبم همچنان پا برجاست و هرگز**

**غروب نخواهد کرد .**



## فهرست مطالب

|  |    |
|--|----|
| چکیده.....   | ۱  |
| (۱-۱) مقدمه.....                                     | ۳  |
| (۲-۱) پاتوفیزیولوژی.....                             | ۴  |
| (۳-۱) شیوع.....                                      | ۴  |
| (۴-۱) اتیولوژی.....                                  | ۴  |
| (۵-۱) علائم آسفکسی.....                              | ۵  |
| (۶-۱) درجات آسفکسی.....                              | ۶  |
| (۷-۱) علل آسفکسی.....                                | ۷  |
| (۸-۱) تشخیص آسفکسی.....                              | ۷  |
| (۹-۱) عوارض آسفکسی.....                              | ۹  |
| (۱۰-۱) Management.....                               | ۹  |
| (۱-۱۰-۱) آسیب کلیوی.....                             | ۱۰ |
| (۲-۱۰-۱) آسیب سیستم قلبی-عروقی.....                  | ۱۰ |
| (۳-۹-۱) آسیب گوارشی.....                             | ۱۱ |
| (۴-۱۰-۱) آسیب خونی.....                              | ۱۱ |
| (۵-۱۰-۱) آسیب مغزی.....                              | ۱۲ |
| (۱۱-۱) فاکتورهای مؤثر بر روی پیش آگهی آسیب مغزی..... | ۱۳ |
| (۱۲-۱) تاثیر آپگار بر روی آسیب مغزی.....             | ۱۴ |
| (۲) مروری بر مقالات.....                             | ۱۶ |
| (۳) اهداف و فرضیات.....                              | ۲۴ |

|         |  |
|---------|--|
| ۲۴..... | ۱-۳) هدف اصلی طرح .....                        |
| ۲۴..... | ۲-۳) اهداف فرعی.....                           |
| ۲۴..... | ۳-۳) اهداف کاربردی .....                       |
| ۲۵..... | ۴-۳) فرضیه‌ها یا سؤال‌های پژوهش.....           |
| ۲۶..... | ۵-۳) روش اجرای تحقیق.....                      |
| ۲۶..... | ۶-۳) جامعه مورد مطالعه و روش نمونه‌گیری.....   |
| ۲۶..... | ۷-۳) روش جمع‌آوری و تجزیه و تحلیل داده‌ها..... |
| ۲۷..... | ۸-۳) جدول متغیرهای مورد بررسی.....             |
| ۲۸..... | ۹-۳) ملاحظات اخلاقی.....                       |
| ۳۰..... | ۴) یافته‌ها.....                               |
| ۳۰..... | ۱-۴) یافته‌های توصیفی.....                     |
| ۳۸..... | ۲-۴) یافته‌های تحلیلی.....                     |
| ۴۲..... | ۱-۵) بحث.....                                  |
| ۴۶..... | ۲-۵) نتیجه‌گیری کلی.....                       |
| ۴۸..... | ۳-۵) پیشنهادات.....                            |
| ۵۰..... | ۶) منابع.....                                  |
| ۵۴..... | ۷) ضمایم.....                                  |
| ۵۶..... | چکیده انگلیسی.....                             |



## فهرست نمودار ها

- نمودار ۴-۱: توزیع فراوانی نوزادان مورد بررسی برحسب جنس ..... ۳۰
- نمودار ۴-۲: توزیع فراوانی نوزادان مورد بررسی برحسب نحوه تولد ..... ۳۱
- نمودار ۴-۳: توزیع فراوانی وضعیت رسیده بودن نوزادان در بدو تولد ..... ۳۲
- نمودار ۴-۴: توزیع فراوانی وضعیت آپگار (دقیقه ۵) در نوزادان مورد بررسی ..... ۳۳
- نمودار ۴-۵: توزیع فراوانی وضعیت تشنج در نوزادان مورد بررسی ..... ۳۴
- نمودار ۴-۶: توزیع فراوانی وضعیت خون ریزی دستگاه گوارشی در نوزادان مورد بررسی ..... ۳۴
- نمودار ۴-۷: توزیع فراوانی وضعیت کراتنین خون در نوزادان مورد بررسی ..... ۳۵
- نمودار ۴-۸: توزیع فراوانی وضعیت پیامد بستری در نوزادان مورد بررسی ..... ۳۶
- نمودار ۴-۹: توزیع فراوانی وضعیت تعداد روزهای بستری در نوزادان مورد بررسی ..... ۳۷
- نمودار ۴-۱۰: توزیع فراوانی بررسی سایر عوارض در نوزادان مورد مطالعه ..... ۳۸

## فهرست جداول

جدول ۴-۱: مقادیر مختلف آپگار در وجود یا عدم وجود عوارض ..... ۳۸

جدول ۴-۲: مقادیر مختلف آپگار و پیامد بستری در نوزادان با حداقل یک مورد از موارد ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود

تشنج، خونریزی دستگاه گوارشی و کراتنین خون بالا ..... ۳۹

جدول ۴-۳: زمان مختلف بستری در وجود یا عدم وجود عوارض ..... ۴۰

جدول ۴-۴: مقادیر زمان و پیامد بستری در نوزادان با حداقل یک مورد از موارد ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود تشنج،

خونریزی دستگاه گوارشی و کراتنین خون بالا ..... ۴۰

## چکیده


**مقدمه و هدف:** سازمان بهداشت جهانی، آسفکسی را یکی از علت‌های مهم مرگ نوزادان تازه متولد شده در کشورهای در حال توسعه اعلام کرده است که سالانه ۹-۴ میلیون نوزاد مبتلا به آسفکسی شده که در حدود ۲۰٪ این موارد منجر به مرگ می‌شود. بنابراین تعیین عوامل مؤثر در ایجاد آسفکسی جهت کاهش این عارضه از اولویتهای تحقیقاتی است.

**مواد و روش کار:** این مطالعه در نوزادان بستری شده بخش نوزادان بیمارستان کوثر در شش ماهه اول سال ۱۳۹۰ انجام گرفت. کلیه نوزادان بستری شده با تشخیص آسفکسی وارد این مطالعه شدند. نوزادان با آپگار (دقیقه ۵) زیر ۸ بعنوان آسفکسی در نظر گرفته شد. اطلاعات در مورد نحوه تولد، (طبیعی- سزارین) رسیده بودن نوزاد (ترم، پره ترم)، آپگار دقیقه ۵ و عوارض حین بستری (تشنج، GIB، نارسایی کلیه، همچنین DIC، هیپوگلیسمی و هیپوکلسمی که بعنوان سایر عوارض در نظر گرفته شده و اطلاعات آن استخراج گردید) و مدت بستری نوزاد و پیامد بستری بررسی گردید. اطلاعات حاصل از طرح وارد نرم افزار آماری SPSS شد و با استفاده از روش‌های آماری توصیفی و ناپارامتری (تست کای اسکور) آنالیز گردید.

**یافته‌ها:** ۱۳/۶ درصد تولد ترم و ۸۶/۴ درصد پره ترم بود. ۷۳/۵ درصد نوزادان دارای آپگار (دقیقه ۵) ۸-۶، ۱۳/۶ درصد دارای آپگار ۶-۳ و ۱۲/۹ درصد دارای آپگار کمتر از ۳ بدست آمد. ۸۴/۱ درصد نوزادان فاقد تشنج، ۸۴/۸ درصد فاقد خون ریزی دستگاه گوارشی و ۹۰/۲ درصد افراد فاقد کراتنین بالا در خون بودند. ۷۲/۷ درصد نوزادان به صورت سالم و ۲۴/۳ درصد با مرگ ترخیص شده بودند. ۵۹/۸ درصد نوزادان بیشتر از ۷ روز بستری شده بودند. ارتباط وجود یا عدم وجود عوارض با آپگار معنی‌دار بود ( $P < 0.01$  و  $X^2 = 28.05$ ). ارتباط پیامد بستری با آپگار بر اساس وجود عوارض در نوزادان معنی‌دار بود ( $P < 0.01$  و  $X^2 = 44.17$ ). نوزادان با ترخیص مرگ با فراوانی ۴۳/۱ درصد دارای آپگار دقیقه ۵ زیر ۶ بودند. ارتباط وجود یا عدم وجود عوارض با مدت بستری معنی‌دار نبود ( $P > 0.05$  و  $X^2 = 0.456$ ). ولی ارتباط بین پیامد بستری با مدت زمان بستری در افراد دارای عوارض معنی‌دار بود ( $P < 0.01$  و  $X^2 = 34.682$ ). افراد با ترخیص سالم (۳۴/۱ درصد) بیشتر از ۷ روز بستری بودند.

**نتیجه گیری:** درصد بالایی از نوزادان آسفکسی در بیمارستان کوثر آپگاردقیقه ۵، ۸-۶ داشته و نیز درصد بالایی پره ترم و به طریق سزارین متولد شده بودند که این سه عامل تا حدود زیادی می‌توانند در بروز آسفکسی مؤثر باشند، کنترل این عوامل تا حدودی می‌تواند میزان تولد نوزادان آسفکسی را کاهش دهد.

**واژگان کلیدی:** ترم، پره ترم، سزارین، آسفکسی، نوزاد، آپگار.



# فصل اول

## مقدمه و کلیات



## (۱-۱) مقدمه

هرگاه در جنین یا نوزاد اختلال در تبادلات گازی ایجاد شده (قبل - حین یا بعد از تولد) به طوری که منجر به ایجاد هایپوکسی و هایپرکاپنی شده و آپگار دقیقه ۵ نوزاد کمتر از ۷ و PH خون نوزاد کمتر از ۷/۲ شود، آسفکسی اتفاق افتاده است که همراه با آسیب چند ارگان است (در فرم شدید آسفکسی PH کمتر از ۷ و آپگار دقیقه ۵ کمتر از ۴ است (۱)).

اختلال در اکسیژناسیون بافتی در دوران جنینی و بدو تولد آسفییکسی گفته می شود، روند آن هیپوکسمی، کربوکسمی و در نهایت ایسکمی و اسیدوز متابولیک می باشد. در هیپوکسمی، اگر سیستم تنفسی نوزاد متولد شده سالم باشد. برای مدت ۲ الی ۳ دقیقه تاکی پنه بروز می کند .

در این مدت زمان ضربان قلب تغییر نمی کند اما با تداوم هیپوکسی، ضربان قلب به تدریج کاهش یافته و یک آپنه گذرا به مدت ۱/۵-۱ دقیقه بروز می کند (آپنه اولیه) که با سیانوز همراه بوده و با پیشرفت هیپوکسی (۸ دقیقه) ضربان قلب به کمتر از ۱۰۰ رسیده، نوزاد رنگ پریده شده و برای مدت ۲ تا ۳ دقیقه تنفس وی به شکل gasping درمی آید. تنفس های غیر طبیعی سطحی و نامنظم با تعداد ۶ تا ۱۰ بار در دقیقه (آپنه ثانویه) و در این زمان است که آسفییکسی بروز می کند و با وقایع زیر همراه خواهد بود:

فشار اکسیژن شریانی  $pao_2$ : در کمتر از ۵ دقیقه به صفر می رسد.

PH خون شریانی با سرعت ۰/۴ واحد در دقیقه کاهش می یابد.

غلظت بی کربنات پلاسما با سرعت 2Mg/lit کاهش می یابد.

## ۱-۲) پاتوفیزیولوژی :

کاهش جریان خون رحمی- جنینی یا اختلال در تنفس خودبخودی در جنین یا نوزاد منجر به ایجاد هایپوکسی و اسیدوز لاکتیک متعاقب آن شده که بدلیل افزایش فعالیت بی‌هوازی‌ها. اگر هایپوکسی بقدری شدید باشد که برون ده قلبی کاهش یابد، می‌تواند بوجود آورنده ایسکمی باشد که ارگان‌های متعددی از بدن تحت تاثیر ایسکمی قرار می‌گیرند. کاهش دسترسی مغز به اکسیژن که نتیجه هایپوکسی است و کاهش یا فقدان جریان خون مغز که نتیجه ایسکمی است منجر به انسفالوپاتی هایپوکسیک- ایسکمیک شده که یک علت مهم آسیب دائمی به بافت‌های CNS می‌باشد که می‌تواند عارضه‌دار شود یا منجر به مرگ نوزادی شود(۱). مهمترین محل آسیب در نوزادان ترم در ماده خاکستری مغز هسته‌های قاعده‌ای و مخچه است ولی در پره‌ترم‌ها بیشترین محل آسیب ماده سفید اطراف بطن درگیر و بعدها PVL لوکومالاسی پری و نتریکولار می‌دهد.

## ۱-۳) شیوع

شیوع آسفکسی ۱ تا ۲ در هر هزار تولد زنده می‌باشد که این میزان در کشورهای در حال توسعه ۲ تا ۳ برابر بیشتر است (۸).

## ۱-۴) اتیولوژی

می‌توان علت‌های ایجاد آسفکسی را در ۳ دسته تقسیم کرد: (۱) علل داخل رحمی (پره ناتال) (۲) عللی که ناشی از وقایع حوالی زایمان هستند (ناتال) (۳) علل بعد از زایمان (Postnatal) .

(۱) علل داخل رحمی: حدوداً ۱ درصد موارد آسفکسی ناشی از علل مرتبط با داخل رحم مانند نارسایی جفت (بدلیل بیماری‌های مادر نظیر HTN مزمن، پره اکلامپسی و DM)، ناهنجاری رحمی، جدا شدن زودرس جفت، پرولاپس بند ناف، کاهش فشار خون و ... است .

(۲) علل حین زایمان که مهم‌ترین و شایع‌ترین حالت هستند شامل تمام دیستوشی‌ها و نامتناسب بودن نوزاد با لگن، پرزانتاسیون Breech، فشار بر روی بند ناف، جدا شدن زودرس جفت و مکونیوم آسپیراسیون.

(۳) علل بعد از زایمان، در این حالت ابتدا نوزاد آپگار نرمال داشتند و بعد دچار هایپوکسی شده است . Preterm بودن نوزاد، پنوموتراکس، RDS، پنومونی شدید مادرزادی، شوک، میاستنی گراویس مادرزادی، داروهای تجویز شده برای مادر، آنمی شدید بطوری که محتوای اکسیژن را تحت تاثیر قرار دهد، میوپاتی در این دسته قرار می‌گیرند (۲).

#### ۵-۱) علائم آسفکسی :

چنانچه علل داخل رحمی مطرح باشد، (IUGR محدود شدن رشد داخل رحمی) وجود دارد که می‌تواند ناشی از هایپوکسی جنین باشد. در طول زایمان ضربان قلب جنین کم می‌شود. آنالیز خون اسکالپ جنین نشان دهنده PH کمتر از ۷/۲ است.

در طول زایمان وجود مایع زرد رنگ گرفته با مکونیوم شاهدهی بر وقوع دیسترس جنینی است. در زمان تولد، این کودکان حالت کم فعالیت (هیپوتونی) دارند و تنفس خودبخودی نشان نمی‌دهند، با توجه به مرحله آسفکسی تون عضلات می‌تواند نرمال، کاهش یا افزایش یافته باشد. رنگ پریدگی، سیانوز، آپنه، ضربان قلب آهسته و عدم پاسخ به تحریک از علائم آسفکسی نوزادی است. (۱)

سازمان بهداشت جهانی، آسفکسی را یکی از علت‌های مهم مرگ نوزادان تازه متولد شده در کشورهای در حال توسعه اعلام کرده است که سالانه ۹-۴ میلیون نوزاد مبتلا به آسفکسی شده که در حدود ۲۰٪ این موارد منجر به مرگ می‌شود و ۳۰-۲۵ درصد نوزادانی که زنده می‌مانند دچار اختلالات دائمی عصبی-تکاملی (فلج مغزی و عقب ماندگی ذهنی) می‌شوند (۶).

آسفکسی شدید یا طولانی مدت داخل رحمی یا نوزادی می‌تواند ارگان‌های حیاتی متعددی را درگیر کند. این عوارض شامل درگیری (CNS انسفالوپاتی ناشی از هایپوکسی و ایسکمی، تشنج، ادم مغزی، خونریزی داخل بطنی)، درگیری قلب (نارسایی تری کاسپید و ایسکمی میوکارد)، گوارش (خونریزی گوارشی، پرفوراسیون) و NEC، متابولیک (SI ADH ، هایپوناترمی، هایپوگلیسمی، هایپوکلسمی) می‌باشد (۱).

#### ۱-۶) درجات آسفکسی (۸) ص: ۹۵۴

| Variable               | Stage I               | Stage II                               | Stage III               |
|------------------------|-----------------------|--|-------------------------|
| Level of consciousness | Alert                 | Lethargy                               | Coma                    |
| Muscle tone            | Normal or hypertonia  | Hypotonia                              | Flaccidity              |
| Tendon reflexes        | Increased             | Increased                              | Depressed or absent     |
| Myoclonus              | Present               | Present                                | Absent                  |
| Seizures               | Absent                | Frequent                               | Frequent                |
| Complex reflexes       |                       |  |                         |
| Suck                   | Active                | Weak                                   | Absent                  |
| Moro                   | Exaggerated           | Incomplete                             | Absent                  |
| Grasp                  | Normal or exaggerated | Exaggerated                            | Absent                  |
| Doll's eye             | Normal                | Overactive                             | Reduced or absent       |
| Autonomic function     |                       |  |                         |
| Pupils                 | Dilated, reactive     | Constrictive, reactive                 | Variable or fixed       |
| Respirations           | Regular               | Variations in rate and depth, periodic | Ataxic, apneic          |
| Heart rate             | Normal or tachycardia | Bradycardia                            | Bradycardia             |
| Electroencephalogram   | Normal                | Low voltage, periodic paroxysmal       | Periodic or isoelectric |



## ۷-۱) علل آسفکسی (۸) ص: ۹۵۴

**MATERNAL**  
Cardiac arrest  
Asphyxiation  
Severe anaphylactoid reaction  
Status epilepticus  
Hypovolemic shock  
**UTEROPLACENTAL**  
Placental abruption  
Cord prolapse  
Uterine rupture  
Hyperstimulation with oxytocic agents  
**FETAL**  
Fetomaternal hemorrhage  
Twin-to-twin transfusion syndrome  
Severe isoimmune hemolytic disease  
Cardiac arrhythmia

## ۸-۱) تشخیص آسفکسی

۱- آپگار دقیقه ۵، کمتر از ۷ (آپگار شامل: تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس، تون عضلانی، واکنش به تحرک، رنگ بدن است). در نوع شدید آسفکسی آپگار کمتر از ۴ کاهش می‌یابد .

۲- PH خون نوزاد کمتر از ۷/۲

۳- انجام EEG برای مرحله بعدی آسفکسی کمک کننده است (۲).

انجمن نورولوژی کودکان دانشگاه سن پترزبورگ، دکتر Taylor و همکارانش شیوع آسفکسی نوزادی را بر روی ۳۸۴۰۵ زایمان که منجر به تولد نوزاد زنده شده در بیمارستان Magee-women در سال‌های ۱۹۷۰ تا ۱۹۷۵ بررسی شد. ۸۵٪ این جمعیت نوزاد ترم تشکیل می‌دادند. ۴۴۷ نوزاد، آسفکسی نوزادی داشتند با شیوع ۱/۱۸٪ و ۴٪ نوزادان مبتلا به آسفکسی در این جمعیت، با سن جنینی بیشتر از ۳۸ هفته متولد شده بودند و ۶۲/۳٪ آنها سن جنینی کمتر از ۲۷ داشتند .

همچنین کمتر از ۵/۰٪ جمعیت مبتلا به آسفکسی، وزن زمان تولد بیشتر از ۲۵۰۰ گرم داشتند و بیش از ۷۲/۳٪ وزن کمتر از ۷۵۰ گرم داشتند. که این مطالعه، ارتباط آسفکسی با سن جنینی و وزن زمان تولد را به ما نشان می‌دهد. (۵)

در انجمن مامایی بیمارستان کوئین دانشگاه کانادا، در سال ۱۹۹۴ مطالعه‌ای توسط آقای اریک و همکارانش بر روی عوارض بعد از آسفکسی حین تولد با اسیدوز متابولیک در نوزادان ترم انجام شد. در این مطالعه ۵۹ نوزاد ترم با اسیدوز متابولیک و گروهی ۵۹ نفری از نوزادان ترم بدون اسیدوز و همین طور گروهی ۵۱ نفره از نوزادان ترمی که اسیدوز تنفسی دارند انتخاب شدند. این ۳ گروه به مدت ۱۰ روز بعد از تولد از نظر عوارض بررسی شدند. نتیجه نشان داد که طی این مدت گروهی که اسیدوز تنفسی داشتند، عارضه‌ای طی این ۱۰ روز نداشتند ولی گروهی که اسیدوز متابولیک داشتند با توجه به شدت و مدت اسیدوز، عوارضی با شدت متغیر بروز داده‌اند. ۳۲ نفر از این ۵۹ نفر دارای عوارض شدیدی در سیستم‌های مختلف بدن بودند که این نوزادان آپگار دقیقه ۱ پائینی داشتند و به مدت زمان طولانی‌تری دچار اسیدوز متابولیک بوده‌اند (۷).

در سال ۲۰۱۰ مطالعه جهت بررسی شیوع عوامل خطر تروماهای زمان تولد در ایران که توسط دکتر برنا در بیمارستان شهید مصطفی خمینی و دانشگاه پزشکی شاهد در تهران انجام شد. در این مطالعه شیوع تروماهای حین زایمان ۴۱/۱۶ در هر ۱۰۰۰ زایمان طبیعی بدست آمد که بیشترین آسیب مربوط به سفال‌هاتوم (۷۷ نفر) شکستگی کلویکال (۵۶ نفر) فلج شبکه براکیال (۱۳ نفر)، آسفکسی ۷ نفر، آسیب صورت ۴ نفر، خونریزی مغزی ۱ نفر بوده است. عوامل خطر موثر بر تروماهای زایمانی در این مطالعه PROM (پاره شدن زود هنگام کیسه آب)، استفاده از ابزار در زایمان و اکسی توسین در روند زایمان بدست آمد (۳).

## ۹-۱) عوارض آسفکسی در ارگان‌های مختلف:

مغز: انسفالوپاتی، هیپوکسیک، تشنج، ادم مغز، انفارکتوس

قلب: نارسایی قلبی، انفارکتوس، نارسایی تریکاسپید

ریه: دیسترس تنفسی، شنت راست به چپ

کبد: انفارکتوس، نکروز کلتان

کلیه: نکروز حاد توبولر یا کورتیکال

دستگاه گوارش: گاستروپاتی، زخم و خونریزی گوارشی - NEC

خون DIC:، گانگرن محیطی

## Management (۱۰-۱)

جهت جلوگیری از بروز آسفکسی باید شرایط مناسبی جهت تولّد نوزاد در اتاق زایمان فراهم شود. مانیتور الکتریکی جنین Electronic Fetal Monitoring (EFM) می تواند بسیار کمک کننده باشد. در مطالعه ای که روی گروهی که تحت EFM قرار گرفته است، دیده شد که نسبت به گروه کنترل، کاهش چشمگیری در میزان تشنج نوزادان در روزهای اولیه تولّد وجود داشته و هم چنین افزایش قابل توجه زایمان به روش سزارین در گروه مشهود است (۸).

EKG روش دیگری جهت شناسایی آسفکسی است که از حساسیت بیشتری برخوردار است. به طور طبیعی با افزایش ضربان قلب فاصله PR و RR هر دو کوتاه می شود ولی در قلب نوزادان در معرض آسفکسی به دلیل هایپوکسی، PR کوتاه و RR بلند می شود به همین دلیل تغییر واضحی در نسبت فاصله PR به RR ایجاد می شود. همچنین تغییراتی که در موج ST ایجاد می شود می تواند کمک کننده باشد. استفاده از پالس اکسی تری جنین روش دیگری جهت شناسایی به موقع آسفکسی می باشد.

بدن جهت بقای ارگان‌های حیاتی مانند مغز، خون را از ارگان‌های غیر حیاتی به مغز می‌رساند، بنابراین در این میان کبد و کلیه‌ها ارگان‌های آسیب‌پذیرتری هستند (۸).

### ۱-۱۰-۱) آسیب کلیوی

آسیب کلیوی در حدود ۲۳٪ از نوزادان مبتلا به آسفکسی دیده می‌شود. نارسایی حاد کلیه (کراتین بالاتر از  $1/2\text{mg/dl}$ ) در ۱۹٪ نوزادان مبتلا به آسفکسی دیده شده است که این مطالعه بر روی نوزادانی انجام گرفته که سن حاملگی بیشتر از ۳۳ هفته داشته‌اند. در یک مطالعه نیز با اندازه‌گیری N.acetylglucosaminidase که عملکرد توپولی کلیه را نشان می‌دهد، متوجه شده‌اند که افزایش سطح آن با شدت آسفکسی مرتبط بوده است.

به دلیل افزایش حجم مایع و ایجاد نارسایی کلیه بعضی پزشکان معتقد به محدودیت مایعات در نوزادان مبتلا به آسفکسی هستند که البته هیچ گونه مدرک علمی جهت تایید این مطلب وجود ندارد. ولی محدودیت مایع در نوزادانی که آسیب توپولار کلیوی داشته‌اند ضروری است. در این نوزادان حتماً مایعات دریافتی، out put ادراری، کراتین و الکترولیت‌های ادرار و خون حتماً چک خواهد شد و نوزاد توزین روزانه می‌شود (۸).

احتیاج به دیالیز حتی در نوع شدید آسفکسی هم بسیار نادر است.

### ۱-۱۰-۲) آسیب سیستم قلبی-عروقی

به دلیل کاهش out put قلبی و هایپوتانسیون (به دلیل هدایت خون به سمت مغز) میوکارد دچار اختلال در عملکرد می‌شود که در یک مطالعه آسیب میوکارد در ۲۳٪ نوزادان مبتلا به آسفکسی در سونوگرافی داپلر نشان داده شده است (۸).

سایر اختلالات قلبی نظیر نارسایی دریچه‌ی تری کاسپید، ایسکیمی میوکارد، نکرز عضلات پاپیلری و کاهش فشار خون در نوع شدید آسفکسی بروز می‌کند که طبق مطالعات انجام شده، دوپامین با دوز  $5-15\mu\text{g/kg/min}$  می‌تواند جهت برقراری جریان خون و از بین بردن هایپوتانسیون در نوزادان مبتلا به آسفکسی مؤثر باشد.

### ۱-۱۰-۳) آسیب گوارشی

افزایش آنزیم های کبدی در ۸۵-۸۰٪ نوزادان آسفکسی ترم در طی هفته ی اول زندگی شناسایی شده است. NEC نیز جزء عارضه ی دیگر آسفکسی است که با شناسایی به موقع آن از آسیب بیشتر جلوگیری می شود.

### ۱-۱۰-۴) آسیب خونی

اختلالات انعقادی در آسفکسی شدید دیده می شود که اقدامات حمایتی مانند درمان با پلاکت، Vitk و فاکتورهای انعقادی (در صورت اندیکاسیون) برای نوزادان انجام می شود. مغز استخوان ممکن است به طور گذرا دچار آسیب شده و ایجاد ترومبوسیتوپنی کند. DIC به دلیل کاهش سطح فاکتور ۸ و افزایش کمپلکس ترومبین-آنتی ترومبین، D-Dimer، فیبرین و فیبرینوژن اتفاق می افتد. درمان DIC در این نوزادان مورد بررسی است اما هیچ اندیکاسیونی برای هپارینیزه کردن سیستمیک وجود ندارد (۸).

## ۱-۱۰-۵) آسیب مغزی

الف) تشنج: بیشتر در نوع متوسط و شدید آسفکسی دیده می شود که بر روی تکامل عصبی نوزاد نیز اثر می گذارد. داروی خط اول در صورت بروز تشنج، فنوباریتال است. در مطالعه‌ای بر روی نوزادان ترم مبتلا به آسفکسی دیده شده که تجویز دوز بالای فنوباریتال 40mg/kg قبل از بروز شواهدی دال بر تشنج، کاهش قابل ملاحظه‌ای در بروز عوارض تکامل عصبی خواهد داشت. فنی‌توئین نیز در خط دوم بوده که می‌توان جهت درمان تشنج استفاده کرد ولی اثربخشی فنوباریتال را ندارد. بنزودیازپین‌ها (کلونازپام، میدازولام، لورازپام)، لیدوکائین، والپرات سدیم و لاموتریژین نیز داروهای دیگری هستند که می‌توانند مورد استفاده قرار گیرند. در اروپا لیدوکائین به عنوان داروی خط دوم یا سوم استفاده می‌شود اما هرگز نباید زمانی که فنی‌توئین قبلاً تجویز شده، برای نوزاد به کار رود به دلیل اینکه کاردیوتوکسیسیته اتفاق می‌افتد. لیدوکائین نیز دارویی است که در صورت تکرار تشنج با وجود دریافت فنوباریتال و میدازولام در ۷۶٪ نوزادان مؤثر واقع شده است. استفاده از داروهای ضد تشنج باید تا حد امکان کوتاه باشد تا از تماس طولانی مدت نوزاد با این داروها جلوگیری شود (به دلیل ایجاد اختلالات رفتاری و شناختی در آینده).

ب) ادم مغزی: ادم مغزی به طور معمول بعد از آسفکسی شدید اتفاق می‌افتد. بررسی فشار داخل مغز نوزادانی که آسفکسی شدید داشته‌اند، نشان داده که اکثر نوزادان فشار داخل مغزی بالا (فشار بالای 15cm-H<sub>2</sub>O) داشته‌اند، که کنترل فشار داخل مغزی تنها ۱۰٪ می‌تواند بر روی out come مؤثر باشد. مطالعات اندکی وجود دارد که کورتیکواستروئیدها را در Management آسفکسی توصیه کرده و مؤثر می‌دانند. مطالعات حیوانی نشان داده که درمان با دگزامتازون به صورت پروفیلاکسی از شدت آسیب مغزی ناشی از آسفکسی جلوگیری می‌کند، اما درمان با دگزامتازون بعد از بروز ادم مغزی غیر مؤثر بوده

است. استروئیدها بیشتر بر روی ادم مغزی در کودکان بزرگتر و بزرگسالان مؤثر بوده و استفاده از آن در درمان ادم مغزی ناشی از آسفکسی توصیه نمی شود (۸).

هایپوترمی به طریقی که مغز به مدت ۷۲-۳ ساعت به میزان  $2-5^{\circ}\text{C}$  با کلاه‌های مخصوص خنک کننده، خنک شده که در این حالت به دلیل کاهش متابولیسم مغز و ATP، عملکردهای مغز دچار آسیب نمی شود و از آپیتوز سلول های مغزی جلوگیری می کنند. البته در این روش باید دمای بدن نوزاد مرتباً چک شود که به کمتر از  $33^{\circ}\text{C}$  نرسد. این روش باعث کاهش مرگ و میر و ناتوانی های شدید در آینده می شود. منیزیم سولفات ( $\text{MgSO}_4$ ) که آنتاگونیست N-Metyl-D-Aspartate است می تواند اثر محافظتی روی مغز داشته باشد. مطالعات نشان می دهد که نوزادانی که از مادران اکلامپسی متولد شده اند که منیزیم سولفات دریافت کرده اند، احتمال مرگ و فلج مغزی (CP) طی دو سال اول زندگی در آن ها کمتر بوده است (۸).

## ۱-۱۱) فاکتورهای مؤثر بر روی پیش آگهی آسیب مغزی

عوامل مؤثر بر روی out come سیستم عصبی در نوزادان مبتلا به آسفکسی شامل: مدت زمان و شدت آسیب مغزی، سن حاملگی، وجود تشنج، عفونت، عوامل متابولیکی و تروما می باشد. میزان رسیده بودن جنین یک عامل بسیار مهم در میزان مرگ و میر نوزاد می باشد. به طوری که در مطالعه ای که بر روی نوزادان تازه متولد شده که تنش خود به خودی در ۲۰ دقیقه ی اول زندگی نداشتند، انجام شد. تنها ۳۲٪ از نوزادان پره ترم زنده ماندند، در حالی که این عدد در مورد نوزادان ترم ۷۰٪ بود.


در مطالعه ی Nelson, Ellenbery نیز میزان مرگ و میر بالایی از نوزادان پره ترم گزارش شد، اما افزایش ریسک فلج مغزی (CP) در نوزادان ترم مشهود بود که البته این موضوع را با توجه به شمار بالای مرگ و میر نوزادان پره ترم که از مطالعه حذف شدند، توجیه کردند (۸).

#### ۱-۱۲) تاثیر آپگار بر روی آسیب مغزی

در مطالعه ای که نلسون بر روی ۳۹ نوزاد ترم که با آپگار دقیقه ۵ کمتر از ۳ داشتند، انجام داد. ۶ مورد (۱۵٪) با فاصله کمی بعد از تولد فوت کردند، ۸ مورد (۲۰٪) وقتی که در سن ۷ سالگی مورد بررسی قرار گرفتند دچار فلج مغزی شده بودند. بنابراین نتیجه گرفتند که عدد آپگار می تواند با Morbidity نوزاد ارتباط داشته باشد (۸).

در مطالعه‌ی دیگری که Mulligan بر روی ۳۹ نوزاد ترم انجام داد که در یک دقیقه اول تولد تنفس خود به خودی نداشتند، ۱۹٪ دچار مرگ فوری و ۱۸٪ دچار Morbidity شدند. در مطالعه ی Ellis که out come یک سال بعد، از ۱۳۱ نوزاد مبتلا به آسفکسی در نپال مورد بررسی قرار گرفت فقط ۳۶٪ آن ها نرمال بودند که از بین آن ها ۷۴٪ دچار آسفکسی Stage I، ۲۶٪ آسفکسی Stage II و ۳٪ آسفکسی Stage III بودند (۸).





## فصل دوم

### مروری بر مقالات



## ۲) مروری بر مقالات

==Dongol et al (2010) شیوع تولد آسفکسی ، عوامل مربوط به حاملگی، عوامل خطر نوزادان و علت مرگ و میر آنها را مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه کلیه نوزادانی که از ژانویه ۲۰۰۷ تا اکتبر ۲۰۰۹ در بیمارستان Dhulikhel متولد شده و دارای علایم آسفکسی با آپگار در دقیقه ۵ کمتر از ۷ بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. تعداد افراد مورد مطالعه ۱۰۲ نوزاد بود. اطلاعات مربوط به مادران نوزادان از قبیل سن، نوع زایمان، وجود مکونیوم، تعداد بارداری و عوارض بارداری در پرسشنامه مربوطه ثبت گردید. اطلاعات مربوط به نوزادان از پرونده NICU آنها (تولد آسفکسی ، مراحل تولد آسفکسی ، وزن هنگام تولد، جنس نوزاد و مرگ و میر پس از آن) ثبت گردید. در میان ۳۷۸۴ تولد زنده، ۱۰۲ نوزاد با تولد آسفکسی بوده که شیوع این عارضه ۲۶/۹ در ۱۰۰۰ تولد زنده بود. نوزادان مبتلا به هیپوکسیک ایسکمیک آنسفالوپاتی (HIE) مرحله ۱ دارای نتیجه بسیار خوب بود اما HIC III نتیجه ضعیفی به همراه داشت. نوزادان پسر و اولین فرزند خانواده با نرخ بالاتری از تولد آسفکسی همراه هستند. Septicaemia، آنتروکولیت نکروزان (NEC)، زایمان زودرس، تشنج و پنوموتوراکس با مرگ و میر همبستگی معنی داری داشت (۹).

==در مطالعه‌ای که سرشته داری و همکاران (۱۳۸۹) با عنوان بررسی علل مرگ و میر نوزادان و عوامل مرتبط با آن در NICU شهر بیمارستان کوثر انجام دادند نتایج حاکی از آن است که بیشترین علل مرگ و میر نوزادان در ۲۴ ساعت اول تولد مربوط به آسفکسی (۴۲٪) میباشد (۱۰).

==در مطالعه‌ای که سلیمانی و همکاران (۱۳۸۸) با عنوان شیرخواران پرخطر مراجعه کننده به مراکز بهداشتی- درمانی شمال و شرق تهران و عوامل مؤثر بر تأخیر تکامل حرکتی آنان انجام شد آمار ذکر شده نشان میدهد که ۲۲٪ علل مرگ و میر نوزادان در ایران به علت آسفکسی پری ناتال است (۱۱).

==مطالعه SU و همکاران (۲۰۰۸) نشان میدهد که اندازه گیری شاخص های گازی خون بند ناف

معرف بهتری از آسفکسی پری ناتال نسبت به نمره آپگار می باشد (۱۲).

==Lee et al (2008) فاکتورهای ریسک مرگ و میر در اثر تولد آسفکسی در جنوب نپال را مورد

بررسی قرار دادند. اطلاعات آینده نگر در این مطالعه از طریق نمونه برداری خوشه ای تصادفی جمع آوری

گردید. در این مطالعه، مرگ و میر نوزادان و عوارض مربوطه ۲۳۶۶۲ نوزاد در منطقه Sarlahi، نپال از سال

۲۰۰۲ تا ۲۰۰۶ مورد مطالعه قرار گرفت. از مدل رگرسیونی چند متغیره برای تعیین برآورد ریسک نسبی

مرگ و میر آسفکسی استفاده شد. میزان شیوع مرگ و میر ناشی از آسفکسی ۹/۷ در ۱۰۰۰ تولد نوزاد

بدست آمد. این آمار ۳۰ درصد مرگ و میر نوزادان را شامل می شد. عوامل ریسک Antepartum در مرگ

و میر آسفکسی شامل آموزش پایین والدین، قومیت Madeshi و primiparity بود. امکانات زایمان، تب

مادر، تورم صورت، دستها و پاها در مادر و چند قلو زایی به طور قابل توجهی با مرگ و میر حاصل از

آسفکسی همبستگی معنی دار نشان داد. نوزادان نارس (کمتر از ۳۷ هفته) بیشتر در معرض خطر بودند و

ترکیبی از تب مادران و نوزادان نارس، باعث افزایش ۷ برابری تولد مرگ و میر آسفکسی نسبت به نوزادان

ترم بود. آنها نتیجه گرفتند که آلودگی عفونی مادر، جنین زودرس و چند قلو زایی از عوامل مهم ریسک

خطر در تولد نوزادان آسفکسی بود (۱۳).

==Athumun et al (2007) Hypoxic Ischaemic Encephalopathy (HIE) را در تولد

آسفکسی مورد مطالعه قرار داد. در این تحقیق نوزادان آسفکسی همراه با HIE با آپگار زیر ۷ مورد

بررسی قرار گرفت. این تحقیق در Muhimbili National Hospital انجام شد. این مطالعه نشان داد که

میزان فراوانی آسفکسی در نوزادان بخش MNH به ۳۰/۹٪ بوده که در میان آنها ۸۲/۱ درصد آنها دارای

HIE بود. مرگ و میر ناشی از HIE، ۲۷/۲٪ بود. اکثر نوزادان با HIE متوسط ۹۲/۳ بودند که با حال

عمومی خوب ترخیص شدند در حالیکه نوزادان با HIE شدید (۵۱/۶ درصد) فوت بودند. در این بررسی میزان شیوع آسفکسی ۳۰/۹ درصد بدست آمد (۱۴).

== (2004) Attapol شیوع و عوامل مرتبط با تولد آسفکسی نوزادان در بیمارستان Ratchaphiphat

را مورد بررسی قرار داد. در این تحقیق شیوع و عوامل مرتبط با تولد آسفکسی به روش مطالعه مقطعی مورد مطالعه گردید. از تجزیه و تحلیل چند متغیره جهت تعیین مهمترین عوامل در تولد آسفکسی استفاده شد. از ۱۰۰۰ نوزاد با تولد زنده، ۴۵/۴ نوزاد دارای آسفکسی بود. با استفاده از روش رگرسیون لجستیک چندگانه، عوامل مهم دخیل در تولد آسفکسی تعیین گردید. این عوامل به ترتیب اهمیت عبارت بودند از مکنونیوم غلیظ مایع آمنیوتیک، اکسی توسین استفاده شده، پتیدین استفاده شده و نحوه زایمان. تولد آسفکسی در نوع زایمان بریچ، زایمان وکیوم، زایمان فورسپس، زایمان طبیعی و سزارین به ترتیب دارای فراوانی ۴۷/۳۷، ۳۲، ۱۴/۵۸، ۳/۷۴ و ۳/۲۶ درصد بود (۱۵).

== در مطالعه Chowdhury و همکاران (۲۰۰۴) در بنگلادش نتایج حاصله حاکی از این است که ۲۶٪

مرگ و میر نوزادان به علت آسفکسی میباشد (۱۶).

== (2004) Wu et al شیوع آسفکسی بدو تولد در نوزادان کالیفرنیا را در یک دوره ۱۰ ساله از سال

۱۹۹۱ تا ۲۰۰۰ مورد بررسی قرار دادند. این مطالعه از نوع گذشته نگر مبتنی بر جمعیت ۵۴۶۳۶۶۳ تولد زنده نوزاد بود. در این مطالعه شیوع و عوامل ایجاد مرگ در آسفکسی تعیین گردید. در این بررسی پرونده‌های موجود در بایگانی بیمارستان‌ها مورد مطالعه قرار گرفته و نوزادانی که دارای آسفکسی (بر اساس طبقه بندی بین المللی بیماری ها، نسخه نهم، کدهای اصلاح بالینی ۷۶۸/۵، ۷۶۸/۶ و ۷۶۸/۹) بودند و یا دارای همپوشانی تشخیصی با آسفکسی تولد، مانند انسفالوپاتی مادرزادی یا دیسترس جنینی بودند، انتخاب گردیدند. در این مطالعه ۲۴۳۳۰ نوزاد دارای آسفکسی بوده که شیوع این بیماری در

جمعیت، ۴/۵ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده بدست آمد. در طول این مطالعه ۱۰ ساله، میزان تشخیص بیماری از شروع مطالعه تا پایان آن، از ۱۴/۸ به ۱/۳ در ۱۰۰۰ تولد کاهش داشت. این کاهش با بیماری‌هایی با تشخیص آسفکسی همپوشانی داشت، قابل توجه نبود. به هر حال مرگ و میر به طور کلی ۴ درصد بود، و بسیاری از مرگ و میر در نوزادان زیر ۲۰۰۰ گرم همراه با ناهنجاری های مادرزادی، اختلالات بند ناف و خونریزی مادر رخ داده بود. در نوزادان بالاتر از ۲۰۰۰ گرم، مرگ و میر در اثر chorioamnionitis (۴۸ درصد) بود. آنها نتیجه گرفتند که میزان شیوع آسفکسی در سال های اخیر به طور چشمگیری کاهش یافته است. عوامل دخیل در این امر نامشخص بوده و نیاز به بررسی بیشتری دارد (۱۷).

==در مطالعه Chowdhury و همکاران (۲۰۰۴) در بنگلادش نتایج حاصله حاکی از این است که ۲۶٪

مرگ و میر نوزادان به علت آسفکسی میباشد (۱۸).

==Omokhodion et al (2003) پاسخ های قلبی عروقی به استرس پری ناتال بین دو گروه

قومی از نوزادان را مورد مقایسه و تحقیق قرار دادند. جمعیت مورد مطالعه ۲۳ نوزاد از نیجریه و ۱۴ نوزاد از هلند دارای آسفکسی به همراه گروه کنترل مربوطه خود (۱۲ نوزاد سالم نیجریه و ۱۶ نوزاد سالم هلندی) بود. افراد مورد مطالعه و گروه کنترل آنها در طی ۳۶ ساعت تحت نظر بوده و از آنها نوار الکتروکاردیوگرافی تهیه گردید. ریتم، دامنه، موج P، فاصله PR و مدت زمان QRS در افراد مورد مطالعه و گروه کنترل مربوطه در ECG استاندارد، نرمال بود. شیوع افت قسمت ST در mid-precordial V4 به طور معنی داری در نوزادان نیجریه دارای آسفکسی (۷۸٪) نسبت به گروه شاهد (۴۲٪) بالاتر بود ( $p<0.05$ ). به همین ترتیب، شیوع آن در نوزادان هلندی (۵۰٪) بود که به طور معنی داری بالاتر از گروه شاهد (با فراوانی صفر درصد) بود ( $p<0.05$ ). مدت زمان طولانی ضبط ECG نشان داد که "دامنه ضربان قلب ثابت" در نوزادان دارای آسفکسی بود در حالیکه این پدیده در گروه کنترل دیده نشد. آنها

نتیجه گرفتند که افت قسمت ST ممکن است در اثر ایسکمی میوکارد در نوزادان آسفکسی هلندی باشد، اما ممکن است این مورد در نوزادان آسفکسی نیجریه قابل استنباط نباشد. پدیده ضربان قلب ثابت و یا از بین رفتن آریتمی سینوسی به نظر می رسد که در اثر hypoxaemia ناشی از آسفکسی پری ناتال ایجاد شود (۱۹).

==Milsom et al (2002) اثرات مادری، زایمان و عوامل خطر جنینی را در شیوع آسفکسی نوزادان در یک جمعیت شهری سوئدی مورد مطالعه قرار دادند. هدف آنها بررسی فاکتورهای خطر برای نمره آپگار در تولد آسفکسی، تولد آسفکسی با هیپوکسیک ایسکمیک آنسفالوپاتی و تولد آسفکسی همراه با مرگ بود. این مطالعه از نوع موردی شاهدی گذشته نگر در نوزادان ترم مبتلا به آسفکسی با نمره آپگار کمتر از ۷ در دقیقه ۵ بود. موارد غیر آسفکسی (مثل عفونت و آرام بخشی مادری) از مطالعه حذف شدند. هیپوکسیک ایسکمیک آنسفالوپاتی با توجه به معیارها Sarnat تشخیص داده شد. فاکتورهای مربوط به اثرات مادری، زایمان و عوامل مربوط به خطر جنینی در ۲۲۵ مورد از آسفکسی تولد تشخیص داده شده در ۲۰۳۴۲ تولد زنده در جمعیت شهری سوئدی ثبت شد. برای ارزیابی آماری، برای هر نفر در هر گروه شاهد در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد که آسفکسی با وضعیت اجتماعی خانواده، نوع زایمان، میزان اکسی توسین، تغییرات ضربان قلب جنین و عوارض مربوط به بند ناف همبستگی معنی داری داشت. همچنین سزارین‌های قبلی و سیگاری بودن مادر در تولد آسفکسی دخیل بود (۲۰).

==در مطالعه کاوه و همکاران (۱۳۸۳) با عنوان بررسی ارتباط بین عدد آپگار با گاز های خونی شریانی در ساعات اول تولد نتایج نشان میدهد ارتباط معنی داری بین عدد آپگار پایین و میزان گازهای خونی شریانی وجود دارد بنابراین بررسی میزان ABG برای نوزادان با عدد آپگار پایین امری ضروری است تا نوزادان با عدد آپگار پایین کمتر در معرض اسیدوز و آسفکسی قرار گیرند (۲۱).

==در مطالعه‌ای که خلیلی متین زاده و همکاران(۱۳۸۱) با عنوان بررسی شیوع علل دیسترس تنفسی در نوزادان بستری در NICU و سیر بیماری در آنان در دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله انجام دادند نتایج حاصله نشان می‌دهند که فراوانی مرگ و میر به علت آسفکسی ۲,۷٪ می‌باشد و در این مطالعه بیشترین علل مرگ مربوط به HMD بوده است (۲۲).

==در مطالعه Yaua و همکاران در سال ۱۹۹۹ نتایج حاصله نشان می‌دهد که شایع ترین علت بستری نوزادان در بخش مراقبت های ویژه آسفکسی و نارس نوزادان(۶۰٪) است (۲۳).

==در مطالعه Harris و همکاران(۱۹۹۶) نتایج حاصله نشان دهنده ارتباط معنا داری بین عدد آپگار پایین و آسفکسی است بنابراین در این مطالعه عنوان شده است که انجام ABG برای نوزادان با عدد آپگار پایین امری ضروری به شمار می آید (۲۴).

==در مطالعه Volpe در سال ۱۹۸۹ نشان داده شده است که ۵۰ تا ۷۰٪ علل تشنج به علت آسفکسی است و شایع ترین عامل تشنج در نوزادان آسفکسی می باشد (۲۵).


==در پژوهشی که افراخته و همکاران (۱۳۸۳) هیچ گونه همبستگی بین دفع مکنونیوم و آسفکسی در نوزادان متولد شده نیافتند (۲۶).

== طی پژوهش اقبالیان (۱۳۸۳) با عنوان مطالعه هیپوکلسمی اولیه در نوزادان بستری در بیمارستانهای آموزشی دانشگاه علوم پزشکی همدان از بین ۱۸۰ نوزاد با سن زیر ۴۸ ساعت، ۲۵ مورد دچار هیپوکلسمی بودند و از این تعداد ۱۷ مورد دچار آسفکسی بودند بنابراین با توجه به نتایج بیشترین عامل موثر در هیپوکلسمی آسفکسی می باشد (۲۷).

==Kumar (1995) میزان تولد در یک منطقه روستایی در شمال هند مورد مطالعه قرار داد. در این مطالعه تولد و مرگ و میر در ۵۴ روستا مورد بررسی قرار گرفت. در این تحقیق کلیه اطلاعات مربوط به


نوزادان آسفکسی و خانواده آنها در ۱۵ روز پس از تولد در پرسشنامه تکمیل گردید. در این پرسشنامه وقایع تولد به ترتیب زمانی در موارد مشکوک به آسفکسی یا مرگ ثبت شد. دو متخصص اطفال به طور مستقل علایم را مورد مطالعه قرار دادند. در این مورد از ۱۹۷۷ نوزاد مورد بررسی، ۵۳ نوزاد مشکوک به آسفکسی بودند که از بین آنها ۳۹ نوزاد دارای آسفکسی بودند. شیوع تولد آسفکسی حداقل ۲ درصد (۱۹۷۷/۳۹) برآورد شد. که مرگ و میر آنها در این موارد ۷۴ درصد بوده است (۲۸).





# فصل سوم

## مواد و روش ها



### ۳) اهداف و فرضیات

#### ۳-۱) هدف اصلی طرح :

تعیین میزان فراوانی آسفکسی و عوارض ناشی از آن در نوزادان بستری شده در بیمارستان کوثر طی نیمه اول سال ۹۰

#### ۳-۲) اهداف فرعی :

- ۱ - تعیین فراوانی نسبی آسفکسی بعنوان علت بستری در نوزادان بستری شده در بیمارستان کوثر
- ۲ - تعیین فراوانی نسبی زمان تولد (ترم - پره ترم) در نوزادان مبتلا به آسفکسی در بیمارستان کوثر
- ۳ - تعیین میانگین مدت بستری در نوزادان دچار آسفکسی در بیمارستان کوثر
- ۴ - تعیین فراوانی نسبی آپگار نوزادان مبتلا به آسفکسی در بیمارستان کوثر
- ۵ - تعیین فراوانی نسبی جنس نوزاد (دختر - پسر) در نوزادان بستری در بیمارستان کوثر
- ۶ - تعیین فراوانی نسبی outcome (بهبودی - مرگ - ترخیص با عارضه) در نوزادان مبتلا به آسفکسی
- ۷ - تعیین فراوانی نسبی عوارض ناشی از آسفکسی (خونریزی گوارشی، نارسایی کلیه، تشنج) در نوزادان بستری بعلت آسفکسی
- ۸ - تعیین فراوانی نسبی نحوه تولد (طبیعی، سزارین) در نوزادان مبتلا به آسفکسی در بیمارستان کوثر

#### ۳-۳) اهداف کاربردی :

با مشخص شدن فراوانی آسفکسی در ارتباط آن با نوع زایمان و ... زمان تولد و مشخص شدن فراوانی عوارض توصیه‌هایی به متخصصان مربوطه در این زمینه خواهد شد.

### ۳-۴) فرضیه‌ها یا سؤال‌های پژوهش :

۱. فراوانی نسبی آسفکسی به عنوان علت بستری در نوزادان بستری شده در بیمارستان کوثر چقدر است؟
۲. فراوانی نسبی چگونگی زمان تولد (ترم - پره ترم) در نوزادان مبتلا به آسفکسی چقدر است؟
۳. فراوانی نسبی نوع زایمان مادر (طبیعی - سزارین) در نوزادان مبتلا به آسفکسی چگونه است؟
۴. فراوانی نسبی آپگار نوزادان مبتلا به آسفکسی چگونه است؟
۵. فراوانی نسبی جنس نوزاد (دختر - پسر) در نوزادان بستری چگونه است؟
۶. فراوانی نسبی outcome (بهبودی - مرگ - ترخیص با عارضه) در نوزادان مبتلا به آسفکسی چگونه است؟
۷. فراوانی نسبی عوارض ناشی از آسفکسی (خونریزی گوارشی، نارسایی کلیه، تشنج) در نوزادان بستری بعلت آسفکسی چگونه است؟
۸. فراوانی نسبی نحوه تولد (طبیعی، سزارین) در نوزادان مبتلا به آسفکسی چگونه است؟

### ۳-۵) روش اجرا و طرحی تحقیق :

این مطالعه در نوزادان بستری شده در بخش نوزادان بیمارستان کوثر انجام گرفت. انتظار می‌رود با توجه به اینکه مرکز مراقبت‌های ویژه نوزادان (NICU) در استان قزوین بیمارستان کوثر در بیمارستان کوثر می‌باشد کلیه نوزادانی که با تشخیص آسفکسی به این مرکز ارجاع و در این بخش بستری می‌گردند وارد مطالعه شدند. نوزادان با آپگار دقیقه ۵ زیر ۸ بعنوان آسفکسی در نظر گرفته شد.

اطلاعات در مورد نحوه تولد (طبیعی - سزارین)، رسیده بودن نوزاد (ترم، پره ترم)، آپگار دقیقه ۵ و عوارض حین بستری (تشنج، GIB، نارسایی کلیه)، همچنین DIC، هیپوگلیسمی و هیپوکلسمی که بعنوان سایر عوارض در نظر گرفته شده و اطلاعات آن از پرونده‌های موجود استخراج گردید و مدت بستری نوزاد و پیامد بستری (ترخیص، مرگ و میر نوزادی) بررسی گردید.

### ۳-۶) جامعه مورد مطالعه و روش نمونه‌گیری :

کلیه نوزادان بستری در بخش نوزادان بیمارستان کوثر با تشخیص آسفکسی در طی نیمه اول سال ۹۰ وارد مطالعه شدند.

### ۳-۷) روش جمع‌آوری و تجزیه و تحلیل داده‌ها

اطلاعات حاصل از طرح وارد نرم افزار آماری SPSS شد و با استفاده از روش‌های آماری توصیفی و ناپارامتری (تست کای اسکور) آنالیز گردید.

### ۳-۸) جدول متغیرهای مورد بررسی

| عنوان متغیر      | مستقل | وابسته | کمی    |       | کیفی |         | تعریف علمی  | مقیاس                     |
|------------------|-------|--------|--------|-------|------|---------|---|---------------------------|
|                  |       |        | پیوسته | گسسته | اسمی | رتبه‌ای |   |                           |
| جنس نوزاد        | ✓     |        |        |       | ✓    |         |   | دختر / پسر                |
| نحوه تولد        | ✓     |        |        |       | ✓    |         |   | NVD/<br>C/S               |
| وضعیت رسیده بودن | ✓     |        |        |       | ✓    |         | نوزادانی که قبل از هفته ۳۸ بارداری متولد شده به عنوان پره‌ترم و نوزادانی که بعد از هفته ۳۸ متولد شد ترم در نظر می‌گیریم | ترم /<br>پره‌ترم          |
| آپگار دقیقه ۵    | ✓     |        |        | ✓     |      |         | سیستم نمره‌بندی آپگار براساس تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس در دقیقه، تون عضلات، واکنش به تحریک، رنگ بدن) است.             | کمتر از ۷/<br>بالاتر از ۷ |
| تشنج             | ✓     |        |        |       | ✓    |         | وجود هرگونه حرکات غیرطبیعی در نوزاد (نیست‌گموس، رکاب زدن، پلک زدن مکرر، آپنه، آبریزش از دهان و ...)                     | دارد/ندارد                |
| GIB              | ✓     |        |        |       | ✓    |         | دفع خون از طریق دستگاه گوارش  | دارد/ندارد                |
| نارسایی کلیه     | ✓     |        |        |       | ✓    |         | Cr بالاتر از حد نرمال براساس جدول   | دارد/ندارد                |
| پیامد بستری      | ✓     |        |        | ✓     |      |         |   | ترخیص /<br>مرگ<br>نوزاد   |
| مدت بستری        | ✓     |        |        | ✓     |      |         |   | روز                       |

### ۳-۹) ملاحظات اخلاقی :

اطلاعات حاصل از طرح بصورت محرمانه باقی مانده و در صورت انتشار، بدون نام و بصورت کلی منتشر می گردد.



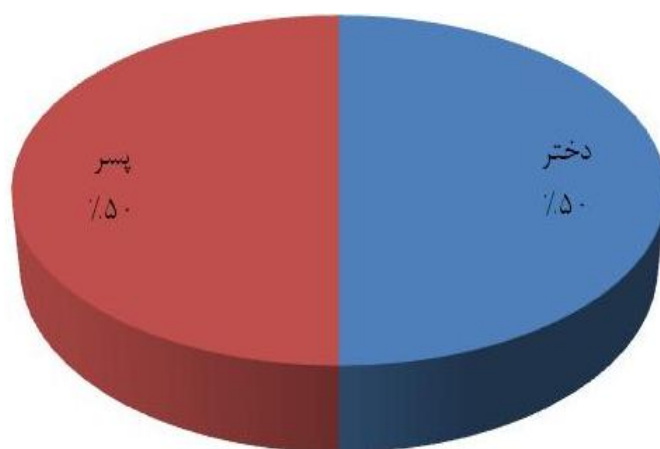
# فصل چهارم

## یافته‌ها

#### ۴) یافته‌ها:

##### ۴-۱) یافته‌های توصیفی

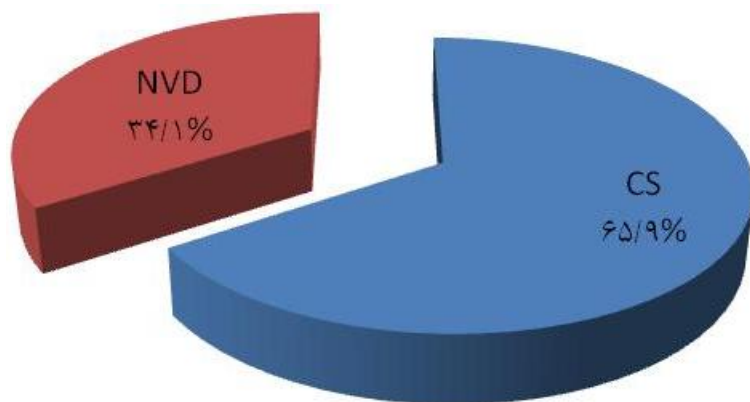
کل نوزادان متولد شده در ۶ ماهه اول سال ۱۳۹۰ در بیمارستان کوثر ۲۶۵۱ نوزاد بوده که از این تعداد ۱۴۴۵ نوزاد بستری شده بودند. از این تعداد در ۱۳۲ نوزاد بستری آسفکسی تشخیص داده شد. که میزان فراوانی آن ۹/۱ درصد برآورد گردید. فراوانی نوزادان دختر (۶۶ مورد) مساوی فراوانی نوزادان پسر بود (نمودار ۴-۱).



نمودار ۴-۱: توزیع فراوانی نوزادان مورد بررسی برحسب جنس

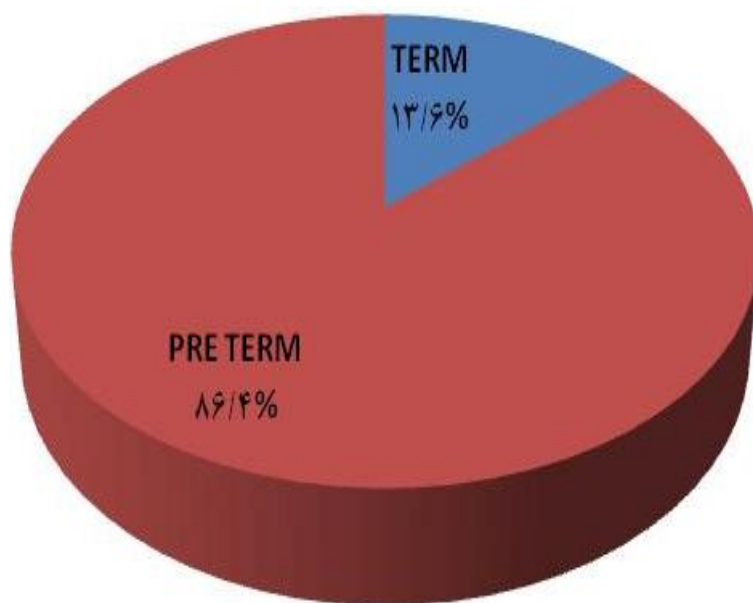


۳۴/۱ درصد نوزادان (۴۵ نفر) دارای تولد NVD بوده و ۶۵/۹ درصد (۸۷ نفر) دارای تولد CS بودند (نمودار ۴-۲).



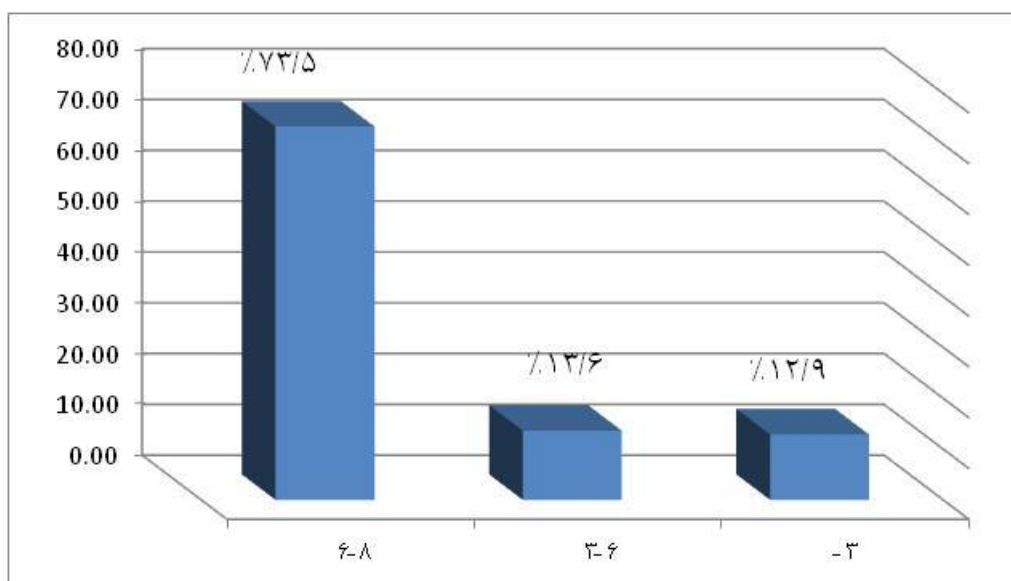
نمودار ۴-۲: توزیع فراوانی نوزادان مورد بررسی برحسب نحوه تولد

در بررسی توزیع فراوانی وضعیت رسیده بودن نوزادان در بدو تولد، ۱۳/۶ درصد ترم (۱۸ مورد) و ۸۶/۴ درصد (۱۱۴ مورد) پره ترم بود (نمودار ۳-۴).



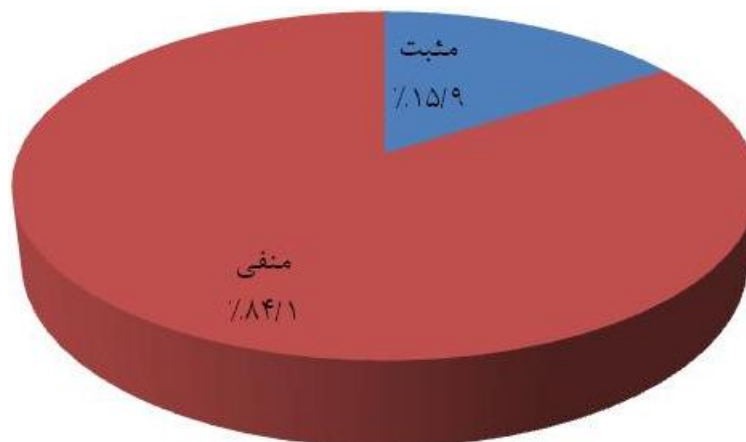
نمودار ۳-۴: توزیع فراوانی وضعیت رسیده بودن نوزادان در بدو تولد

۷۳/۵ درصد نوزادان دارای آپگار (دقیقه ۵) ۸-۶ بودند که بیشترین فراوانی را داشت. آپگار ۶-۳ در ۱۳/۶ درصد نوزادان دیده شد. حداقل فراوانی مربوط به آپگار کمتر از ۳ (۱۲/۹ درصد) بدست آمد (نمودار ۴-۴).



نمودار ۴-۴: توزیع فراوانی وضعیت آپگار (دقیقه ۵) در نوزادان مورد بررسی

در بررسی توزیع فراوانی میزان تشنج، ۸۴/۱ درصد نوزادان فاقد تشنج بوده و ۱۵/۹ دارای تشنج بودند (نمودار ۴-۵).



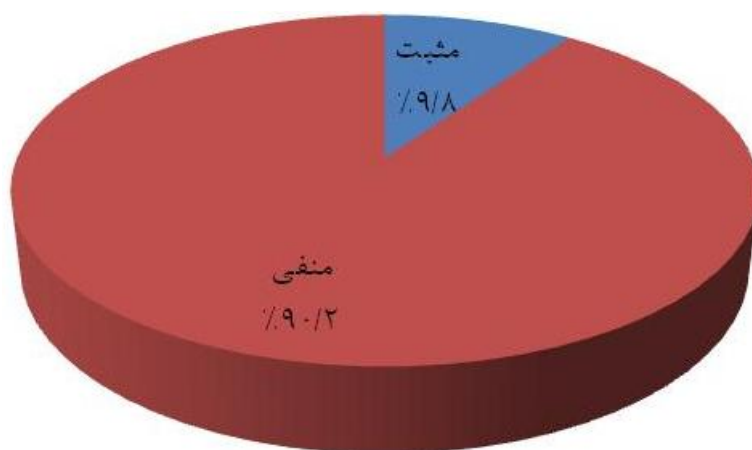
نمودار ۴-۵: توزیع فراوانی وضعیت تشنج در نوزادان مورد بررسی

۸۴/۸ درصد نوزادان مورد بررسی فاقد خون ریزی دستگاه گوارشی بوده و فقط ۱۵/۲ درصد آنها دارای خون ریزی دستگاه گوارشی بودند (نمودار ۴-۶).



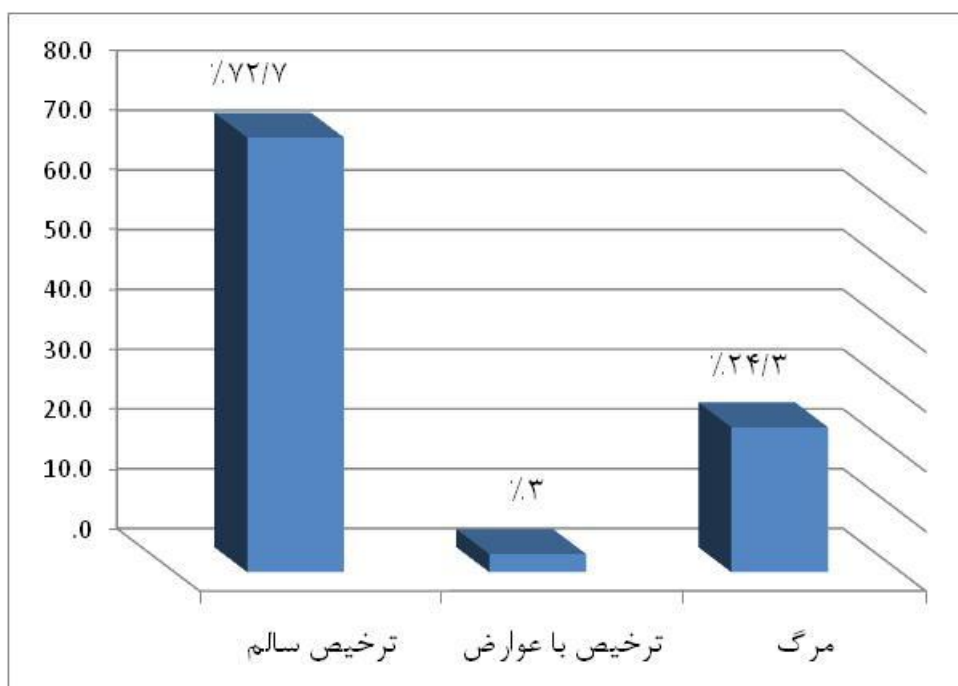
نمودار ۴-۶: توزیع فراوانی وضعیت خون ریزی دستگاه گوارشی در نوزادان مورد بررسی

۹/۸ درصد افراد دارای کراتنین در خون بودند و ۹۰/۲ درصد افراد فاقد کراتنین در خون بودند (نمودار ۴-۷).



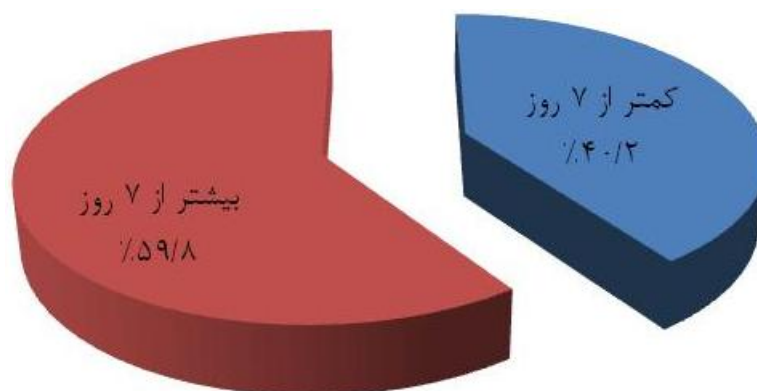
نمودار ۴-۷: توزیع فراوانی وضعیت کراتنین خون در نوزادان مورد بررسی

در بررسی وضعیت پیامد بستری در افراد مورد مطالعه، ۷۲/۷ درصد نوزادان به صورت سالم ترخیص شده بودند که بیشترین فراوانی را داشت. حداقل فراوانی (۳ درصد) مربوط به ترخیص با عوارض بود. ترخیص با مرگ، ۲۴/۳ درصد فراوانی را تشکیل می‌داد (نمودار ۴-۸).



نمودار ۴-۸: توزیع فراوانی وضعیت پیامد بستری در نوزادان مورد بررسی

۵۹/۸ درصد نوزادان بیشتر از ۷ روز بستری شده بودند. ۴۰/۲ درصد نیز کمتر از ۷ روز بستری بودند (نمودار ۴-۹).



نمودار ۴-۹: توزیع فراوانی وضعیت تعداد روزهای بستری در نوزادان مورد بررسی

۶۰/۶ درصد دارای سایر عوارض بوده و فقط ۳۹/۴ درصد افراد مورد بررسی فاقد سایر عوارض بودند (نمودار ۴-۱۰).



نمودار ۴-۱۰: توزیع فراوانی بررسی سایر عوارض در نوزادان مورد مطالعه

#### ۴-۲) یافته‌های تحلیلی

ارتباط وجود عوارض (ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنین خون بالا) یا عدم وجود عوارض (ترخیص سالم و بدون تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنین خون بالا) با آپگار به روش تست مربع کای مورد بررسی قرار گرفت. این ارتباط معنی‌دار بوده ( $P < 0.01$ ) و  $X^2 = 28.05$  به طوریکه با کاهش آپگار، میزان وجود یا عدم وجود عوارض سیر نزولی نشان داد. بیشترین فراوانی وجود یا عدم وجود عوارض به ترتیب ۲۶/۵ و ۴۷ درصد در آپگار ۸-۶ دیده شد (جدول ۴-۱). در این مورد ارتباط پیامد بستری با آپگار بر اساس وجود عوارض (حداقل یک مورد از موارد ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنین خون بالا) معنی‌دار بود ( $P < 0.01$ ) و  $X^2 = 44.17$ . در این خصوص نوزادان با ترخیص مرگ با فراوانی ۴۳/۱ درصد بوده که آپگار دقیقه ۵ آنها زیر ۶ بود (که از این تعداد ۲۶/۲ درصد دارای آپگار زیر ۳ بودند). در حالیکه افراد با ترخیص سالم و یا ترخیص با عوارض تقریباً دارای آپگار دقیقه ۵ بالای ۶ داشتند (جدول ۴-۲).

جدول ۴-۱: مقادیر مختلف آپگار در وجود یا عدم وجود عوارض

| کل    | آپگار |       |       |       |      |       |
|-------|-------|-------|-------|-------|------|-------|
|       | ۳-۰   | ۶-۳   | ۸-۶   |       |      |       |
| ۶۷    | ۰     | ۵     | ۶۲    | تعداد | منفی | عارضه |
| ٪۵۰/۸ | ۰     | ٪۳/۸  | ٪۴۷   | درصد  |      |       |
| ۶۵    | ۱۷    | ۱۳    | ۳۵    | تعداد | مثبت |       |
| ٪۴۹/۲ | ٪۱۲/۹ | ٪۹/۸  | ٪۲۶/۵ | درصد  |      |       |
| ۱۳۲   | ۱۷    | ۱۸    | ۹۷    | تعداد | کل   |       |
| ٪۱۰۰  | ٪۱۲/۹ | ٪۱۳/۶ | ٪۷۳/۵ | درصد  |      |       |



جدول ۴-۲: مقادیر مختلف آپگار و پیامد بستری در نوزادان با حداقل یک مورد از موارد ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنن خون بالا

| کل   | آپگار |      |      |       |                |             |
|------|-------|------|------|-------|----------------|-------------|
|      | ۶-۸   | ۳-۶  | ۳-   |       |                |             |
| ۳۲   | ۴     | ۱۱   | ۱۷   | تعداد | مرگ            | پیامد بستری |
| ۴۹/۲ | ۶/۲   | ۱۶/۹ | ۲۶/۲ | درصد  |                |             |
| ۲۹   | ۲۷    | ۲    | ۰    | تعداد | سالم           |             |
| ۴۴/۶ | ۴۱/۵  | ۳/۱  | ۰    | درصد  |                |             |
| ۴    | ۴     | ۰    | ۰    | تعداد | ترخیص با عوارض |             |
| ۶/۲  | ۶/۲   | ۰    | ۰    | درصد  |                |             |
| ۶۵   | ۳۵    | ۱۳   | ۱۷   | تعداد | کل             |             |
| ۱۰۰  | ۵۳/۸  | ۲۰   | ۲۶/۲ | درصد  |                |             |

ارتباط وجود عوارض (ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنن خون بالا) یا عدم وجود عوارض (ترخیص سالم و بدون تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنن خون بالا) با مدت بستری معنی دار نبود ( $P>0.05$  و  $X^2=0.456$ ) (جدول ۴-۳). ولی ارتباط بین پیامد بستری با مدت زمان بستری در افراد دارای عوارض (ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنن خون بالا) معنی دار بود ( $P<0.01$  و  $X^2=34.682$ ) (جدول ۴-۴). در این مورد، افراد با ترخیص سالم (۴۳/۱ درصد) بیشتر از ۷ روز بستری بودند.

جدول ۴-۳: زمان مختلف بستری در وجود یا عدم وجود عوارض

| کل   | زمان بستری (روز) |      |       |      |       |
|------|------------------|------|-------|------|-------|
|      | +۷               | -۷   |       |      |       |
| ۶۷   | ۴۲               | ۲۵   | تعداد | منفی | عارضه |
| ۵۰/۸ | ۳۱/۸             | ۱۸/۹ | درصد  |      |       |
| ۶۵   | ۳۷               | ۲۸   | تعداد | مثبت |       |
| ۴۹/۲ | ۲۸               | ۲۱/۲ | درصد  |      |       |
| ۱۳۲  | ۷۹               | ۵۳   | کل    | کل   |       |
| ۱۰۰  | ۵۹/۸             | ۴۰/۲ | درصد  |      |       |

جدول ۴-۴: مقادیر زمان و پیامد بستری در نوزادان با حداقل یک مورد از موارد ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنین خون بالا

| کل   | پیامد بستری    |      |      |       |    |                  |
|------|----------------|------|------|-------|----|------------------|
|      | ترخیص با عوارض | سالم | مرگ  |       |    |                  |
| ۲۸   | ۲              | ۱    | ۲۵   | تعداد | -۷ | زمان بستری (روز) |
| ۴۳/۱ | ۳/۱            | ۱/۵  | ۳۸/۵ | درصد  |    |                  |
| ۳۷   | ۲              | ۲۸   | ۷    | تعداد | +۷ |                  |
| ۵۶/۹ | ۳/۱            | ۴۳/۱ | ۱۰/۸ | درصد  |    |                  |
| ۶۵   | ۴              | ۲۹   | ۳۲   | تعداد | کل |                  |
| ۱۰۰  | ۶/۲            | ۴۴/۶ | ۴۹/۲ | درصد  |    |                  |



## فصل پنجم

### بحث و نتیجه گیری



## ۵-۱) بحث :

در این مطالعه میزان فراوانی آسفکسی ۹/۱ درصد برآورد گردید. از ۱۳۲ نوزاد مورد بررسی در این تحقیق، فراوانی نوزادان دختر مساوی فراوانی نوزادان پسر بود. در مطالعه ی (۹) Dongol et al (2010) نوزادان پسر و اولین فرزند خانواده با نرخ بالاتری از تولد آسفکسی همراه بودند. در مطالعه (۱۷) Wu et al (2004)، شیوع آسفکسی بدو تولد در نوزادان کالیفرنیا را در یک دوره ۱۰ ساله از سال ۱۹۹۱ تا ۲۰۰۰، ۴/۵ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده بدست آمد. این میزان شیوع در مقایسه با نتیجه تحقیق حاضر پایین تر بود. در طول این مطالعه ۱۰ ساله، میزان شیوع بیماری از شروع مطالعه تا پایان آن، از ۱۴/۸ به ۱/۳ در ۱۰۰۰ تولد کاهش داشت. این کاهش با بیماری‌هایی که با تشخیص آسفکسی همپوشانی داشت، قابل توجه نبود. به هرحال مرگ و میر به طور کلی ۴ درصد بود، و بسیاری از مرگ و میر در نوزادان زیر ۲۰۰۰ گرم همراه با ناهنجاری‌های مادرزادی، اختلالات بند ناف و خونریزی مادر رخ داده بود. در حالیکه در نوزادان بالاتر از ۲۰۰۰ گرم، مرگ و میر در اثر chorioamnionitis بود. در مطالعه (۱۹) Omokhodion et al (2003) در مورد پاسخ‌های قلبی عروقی به استرس پری ناتال بین دو گروه قومی از نوزادان نیجریه و هلند دارای آسفکسی نشان داد که میزان شیوع آسفکسی در جمعیت‌ها و نژادهای مختلف متفاوت بوده و عاملی اصلی آن نیز بر این اساس متفاوت خواهد بود. در مطالعاتی که در مورد شیوع آسفکسی توسط (۴) Milsom et al (2002) در سوئد انجام گرفت، اثرات مادری، زایمان و عوامل خطر جنینی را در شیوع آسفکسی نوزادان در یک جمعیت شهری سوئدی مورد بررسی قرار گرفت. در این بررسی میزان شیوع آسفکسی حدوداً ۱۰ نوزاد در ۱۰۰۰ تولد بدست آمد آنها نتیجه گرفتند که در جمعیت سوئدی آسفکسی با وضعیت اجتماعی خانواده، نوع زایمان، میزان اکسی توسین، تغییرات ضربان قلب جنین و عوارض مربوط به بند ناف همبستگی معنی‌داری دارد. همچنین سزارین‌های قبلی و سیگاری بودن مادر در تولد آسفکسی دخیل بود. همچنین در مطالعه (2007) Athumun et al میزان شیوع

آسفکسی ۳۰/۹ درصد بدست آمد. که از نتایج (۱۴) سایر تحقیقات بالاتر بود. (Kumar 1995) (۲۸) میزان شیوع آسفکسی را در یک منطقه روستایی در شمال هند را ۲ درصد اعلام کرد. (Dongol et al 2010) شیوع تولد آسفکسی، عوامل مربوط به حاملگی، عوامل خطر نوزادان و علت مرگ و میر آنها را مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه کلیه نوزادانی که از ژانویه ۲۰۰۷ تا اکتبر ۲۰۰۹ در بیمارستان Dhulikhel متولد شده و دارای علایم آسفکسی با آپگار در دقیقه ۵ کمتر از ۷ بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. شیوع این عارضه ۲۶/۹ در ۱۰۰۰ تولد زنده بود.

همان طور که در مقایسه نتیجه تحقیق حاضر در خصوص میزان فراوانی آسفکسی با نتایج سایر محققین دیده شد، میزان آسفکسی در بیمارستان کوثر بسیار بالاتر از نتایج اکثر مطالعات مرور شده بود. اختلاف در میزان شیوع این عارضه به عوامل مختلفی بستگی دارد که این می تواند بدلیل مجهز بودن بیمارستان کوثر به بخش مراقبت های ویژه نوزادان (NICU) به عنوان مرکز ارجاع استان قزوین می باشد.

شواهد نشان میدهد که در بعضی از کشورها مهمترین عامل شیوع این عارضه فاکتورهای خطر مربوط به مادر از قبل استعمال دخانیات، مکونیوم غلیظ مایع آمنیوتیک، اکسی توسین و نوع زایمان از مهمترین عوامل ایجاد آسفکسی در نوزادان است. نوع داروهای مصرفی مادر و بیماری های عفونی در مادر از دیگر عوامل تشدید کننده در این عارضه می باشد.

در تحقیق حاضر ارتباط وجود عوارض (ترخیص با مرگ و وجود تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنن خون بالا) یا عدم وجود عوارض (ترخیص سالم و بدون تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنن خون بالا) با آپگار معنی دار بوده ( $P < 0.01$ ) به طوریکه با کاهش آپگار، میزان وجود یا عدم وجود عوارض سیر نزولی نشان داد. بیشترین فراوانی وجود یا عدم وجود عوارض به ترتیب ۲۶/۵ و ۴۷ درصد در آپگار ۸-۶ دیده شد. در این مورد ارتباط پیامد بستری با آپگار بر اساس وجود عوارض

(حداقل یک مورد از موارد ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتینین خون بالا) معنی دار بود ( $P < 0.01$ ). در این خصوص نوزادان با ترخیص مرگ با فراوانی ۴۳/۱ درصد بوده که آپگار دقیقه ۵ آنها زیر ۶ بود (که از این تعداد ۲۶/۲ درصد دارای آپگار زیر ۳ بودند). در حالیکه افراد با ترخیص سالم و یا ترخیص با عوارض تقریباً دارای آپگار دقیقه ۵ بالای ۶ داشتند.

همانطوری که مشاهده شد درصد بالایی نوزادان آسفکسی در این مطالعه از آپگار دقیقه ۵، ۸-۶ برخوردار بودند. همچنین ۳۴/۱ درصد نوزادان دارای تولد NVD بوده و ۶۵/۹ درصد (۸۷ نفر) دارای تولد CS بودند. در بررسی توزیع فراوانی وضعیت رسیده بودن نوزادان در بدو تولد، ۱۳/۳ درصد ترم و ۸۶/۴ درصد پره ترم بود. در مطالعه‌ای که نلسون بر روی ۳۹ نوزاد ترم که با آپگار دقیقه ۵ کمتر از ۳ داشتند انجام داد. ۶ مورد (۱۵٪) با فاصله کمی بعد از تولد فوت کردند، ۸ مورد (۲۰٪) وقتی که در سن ۷ سالگی مورد بررسی قرار گرفتند دچار فلج مغزی شده بودند (۸). در مطالعه‌ی دیگری که (۱۳) Mulligan بر روی ۳۹ نوزاد ترم انجام داد که در یک دقیقه اول تولد تنفس خود به خودی نداشتند، ۱۹٪ دچار مرگ فوری و ۱۸٪ دچار Morbidity شدند. در مطالعه حاضر کلیه نوزادان که با آپگار کمتر از ۳ داشتند در مدت زمان بستری کمتر از ۷ روز فوت کردند. خونریزی دستگاه گوارشی، تشنج و کراتینین خون در افراد مورد بررسی در این تحقیق کمتر از ۲۰ درصد افراد را شامل می‌شد.

در منابع مورد مطالعه میزان نارسایی حاد کلیه در نوزادان مبتلا به آسفکسی ۱۹٪ بوده (۸) که این میزان در مطالعه ما ۹/۸٪ بود که این مسئله می‌تواند بدلیل درصد بالای آپگار ۸-۶ باشد. مطالعه Lee و همکاران (۲۰۰۸) نشان داد که امکانات زایمان، تب مادر، تورم صورت، دستها و پاها در مادر و چند قلوژی به طور قابل توجهی با مرگ و میر حاصل از آسفکسی همبستگی معنی‌دار نشان داد. نوزادان نارس (کمتر از ۳۷ هفته) بیشتر در معرض خطر بودند و ترکیبی از تب مادران و نوزادان نارس، باعث افزایش ۷ برابری تولد مرگ و میر آسفکسی نسبت به نوزادان ترم بود. آنها نتیجه گرفتند که آلودگی عفونی مادر،

بلوغ زودرس و چند قلو زایی از عوامل مهم ریسک خطر در تولد نوزادان آسفکسی بود. از سوی دیگر در این تحقیق نشان داده شد که مراقبت‌های پس از تولد و افزایش تعداد روزهای بستری تا حدودی می‌تواند از مرگ و میر ناشی از آسفکسی بکاهد. با توجه به اینکه این عارضه به میزان بالایی تحت تأثیر شرایط محیطی (شرایط مادری، فرهنگ، آموزش و شرایط اکولوژیکی) قرار می‌گیرد، لذا تا حدود زیادی می‌توان با کنترل این عوامل خطر، از میزان شیوع آسفکسی کاست. مقایسه نتایج تحقیقات سر رشته‌داری و همکاران (۱۳۸۹) (۱۰) در بیمارستان کوثر با نتایج تحقیق حاضر گواه این مدعاست. آنها علل مرگ و میر نوزادان و عوامل مرتبط با آن در NICU شهر بیمارستان کوثر مورد بررسی قرار داده و نتیجه گرفتند که بیشترین علل مرگ و میر نوزادان در ۲۴ ساعت اول تولد مربوط به آسفکسی (۴۲٪) بود. در حالیکه نتایج این تحقیق نشان داد که میزان مرگ و میر نوزادان در اثر آسفکسی در این استان ۲۴/۳ درصد بود. بنابراین با آموزش‌های مداوم خانواده، کنترل بیماری‌های عفونی مادران، نوع دارو مصرفی و تغذیه مادر و . . . تا حدود زیادی می‌توان از ابتلا به این عارضه و مرگ و میر ناشی از آن را کاهش داد.

## ۵-۲) نتیجه گیری کلی:

کل نوزادان متولد شده در ۶ ماهه اول سال ۱۳۹۰ در بیمارستان کوثر ۲۶۵۱ نوزاد بوده که از این تعداد ۱۴۴۵ نوزاد بستری شده بودند. از این تعداد در ۱۳۲ نوزاد، آسفکسی تشخیص داده شد. که میزان فراوانی آن ۹/۱ درصد برآورد گردید. درصد بالایی از نوزادان آسفکسی در بیمارستان کوثر از آپگاردقیقه ۵ (۶-۸) برخوردار و نیز درصد بالایی پره ترم و به طریق سزارین متولد شده بودند که این دو عامل تا حدود زیادی می‌توانند در بروز آسفکسی مؤثر باشند، کنترل این عوامل تا حدودی می‌تواند میزان تولد نوزادان آسفکسی را کاهش دهد.

توزیع فراوانی میزان تشنج، خونریزی دستگاه گوارشی و کراتنین بالا در کودکان مبتلا به آسفکسی زیر ۲۰ درصد بود. ارتباط وجود عوارض (ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنین خون بالا) یا عدم وجود عوارض (ترخیص سالم و بدون تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنین خون بالا) با آپگار معنی‌دار بوده ( $P < 0.01$ ).

ارتباط پیامد بستری با آپگار بر اساس وجود عوارض (حداقل یک مورد از موارد ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنین خون بالا) معنی‌دار بود ( $P < 0.01$ ).

ارتباط وجود عوارض (ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنین خون بالا) یا عدم وجود عوارض (ترخیص سالم و بدون تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنین خون بالا) با مدت بستری معنی‌دار نبود ( $P > 0.05$ ). ولی ارتباط بین پیامد بستری با مدت زمان بستری در افراد دارای عوارض (ترخیص با عوارض یا مرگ و وجود تشنج، خوریزی دستگاه گوارشی و کراتنین خون بالا) معنی‌دار بود ( $P < 0.01$ ).



فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری "بررسی فراوانی آسفکسی و عوارض ناشی از آن در نوزادان بستری شده در بیمارستان کوثر"

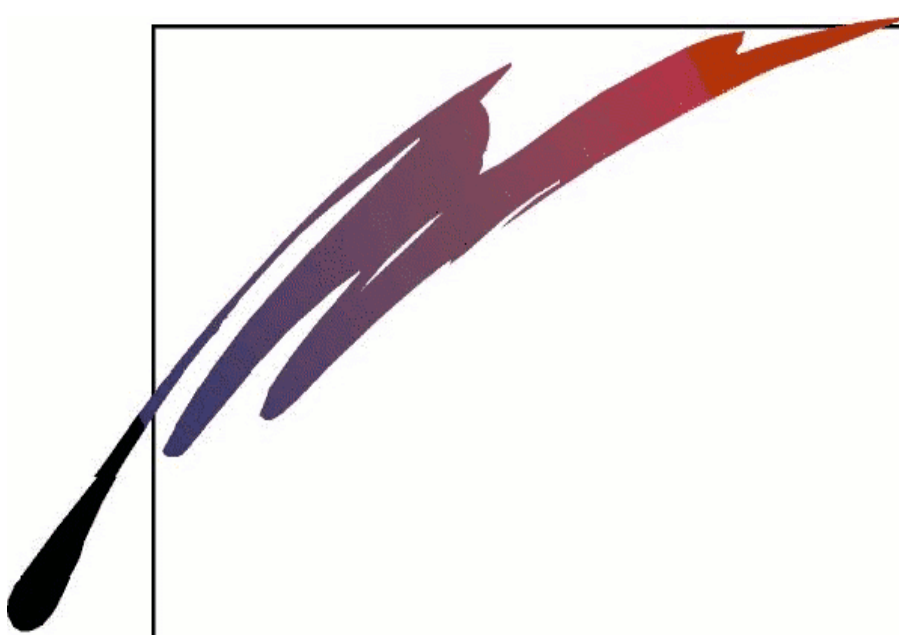
---

همبستگی پیامد بستری با مدت زمان بستری معنی دار بود ( $P < 0.01$ ). به طوریکه با افزایش مدت زمان بستری، میزان ترخیص سالم افزایش و میزان مرگ کاهش می یابد.

### ۵-۳) پیشنهادات:

جهت تکمیل و تقویت نتایج بدست آمده پیشنهاد می شود:

۱. با توجه به اینکه فراوانی آسفکسی در این مطالعه بیش از حد انتظار بود توصیه می شود مراقبت های نزدیک به زایمان و حین آن بیشتر مورد توجه قرار گیرد.
۲. میزان شیوع این عارضه بر اساس ساختار فرهنگی و شرایط اکولوژیکی محل زندگی مورد بررسی قرار گیرد.
۳. عوامل خطر تولد آسفکسی نوزادان مرتبط به مادر مانند سن، تعداد زایمان، بیماری های زمینه ای، بیماری های ارثی مورد بررسی قرار گیرد.
۴. شیوع آسفکسی نوزادان در مناطق مختلف کشور در قالب یک پروژه تحقیقاتی ملی مورد تحقیق قرار گرفته و عوامل دخیل در اختلاف آنها مورد بحث و بررسی قرار گیرد.
۵. با توجه به علل که شایعترین آن Natal است و با احیاء ساده ۹۸٪ قابل درمان است توجه شود تیم های احیاء قوی و آموزش دیده در بیمارستان ها تشکیل شود.
۶. در بیمارستان های مبدأ تجهیزات NICU کامل و نیز پزشک مقیم آموزش دیده متخصص کودکان حضور دائم داشته باشد.
۷. هم متخصصین کودکان و هم بیهوشی باید Expertency کافی در مورد احیاء داشته و حداقل یک نفر در تمام زایمان های پرخطر بوده و در سایر زایمان ها هم حضور دستیاران کودکان و بیهوشی باشد.



# فصل ششم

## منابع



## ۶) منابع:

1) Ira Adams- Chapman and Barbara D. stoll, Nelson text book of pediatrics. 18<sup>th</sup> edition. United states of Amereca, Waldo Emerson; 1988. Chap 99, 718-720.

۲) ارجمند محسن- ترجمه مبانی طب کودکان نلسون، کیلگمن، رابرت، ویرایش پنجم، تهران: انتشارات

ارجمند، ۱۳۸۵. فصل ۵۹- ۳۹۹

3) Borna H, Rad SM, Borna S, Mohsen SM. Incidence of and risk factor for birth trauma in Iran. 2010 Jun; 49(2): 170-3

4) Milson I, Ladfors L, Thiringer K, Niklasson A, 5 deback A, Thorberg E. Influence of maternal, obtertic and fetal risk factor on the prevalence of birth asphyxia at term in a Swedish urban population. 2002 Oct; 81(10): 909-17.

5) HUGH M. Macdonald, John C. Mulligan, Alexander C. Allen and Paul M.Taylor. Neonatal Asphysa. Relatiohship of obstetric and neonatal complication to neonatal mortality in 38, 405 consecutive deliveries. 1990; 898.

6) Cheung, P.Y. and C.M. Robertson. Predicting the outocome of term neonates with intrapatum asphyxia. Acta peadiatric 89, no.3. (March 2000): 262-264

7) Low A, Panagiotopubs C, Derrick EJ. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acrdosis in term. 1994 Apr; 170(4): 1081-7

8) Richard J. Martin, Avroy A. Fanaroff, Michele C. Walsh. Fanaroff and martin's neonatal-perinatalmedicine.2011. ELSEVIER

9) S Dongol, J Singh, S Shrestha, A Shakya.Clinical Profile of Birth Asphyxia in Dhulikhel Hospital: A Retrospective Study. Journal of Nepal Paediatric Society > Vol 30, No 3 (2010)

۱۰) سرشته داری مهشید، شهامت هدا، صادقی طاهره. بررسی علل مرگ و میر نوزادان و عوامل مرتبط با

آن در NICU شهر بیمارستان کوثر، حکیم زمستان ۹۰، دوره چهاردهم، شماره چهارم: صص ۲۲۷-۲۳۲

۱۱) سلیمانی فرین ، وامقی روشنگر، داد خواه اصغر، شیرخواران پرخطر مراجعه کننده به مراکز بهداشتی- درمانی شمال و شرق تهران و عوامل مؤثر بر تأخیر تکامل حرکتی آنان، حکیم تابستان ۸۸ ، دوره دوازدهم، شماره دوم:صص ۱۱-۱۸

12) Su CF, Tsai HJ, Huang CC, Luo KH, Lin LY, Fetal acidosis from obstetric interventions during the first vaginal delivery, Taiwan J Obstet Gynecol 2008; 47(4):397-401.

13) Anne CC. Lee, Luke C. Mullany, James M. Tielsch, Joanne Katz, Subarna K. Khatry, Steven C. LeClerq, Ramesh K. Adhikari, Shardaram R. Shrestha, Gary L. Darmstadt, Risk Factors for Neonatal Mortality Due to Birth Asphyxia in Southern Nepal: A Prospective, Community-Based Cohort Study. American Academy of Pediatrics. 2008. 121;e1381

14) Athuman Juma. 2007. Prevalence and immediate outcomes of hypoxic Ischaemic encephalopathy (hIe) among infants with birth asphyxia admitted at the neonatal ward of Muhimbili national hospital in Dar es salaam, Tanzania. Official Publication of the Tanzania Medical Students' Association

15) Attapol Kerd-arunsuksri. Prevalence and Factors Associated Birth Asphyxia in Ratchaphiphat Hospital. Vajira Med J 2004 ; 48 : 79 – 86.

16) Chowdhury M, Helida H, Virasakdi C. Neonatal mortality in Rural Bangladesh: an exploratory study. J HEALTH POPUL NUTR 2005; 203(3): 132-45.

17) Yvonne W Wu, Kendall H Backstrand, Shoujun Zhao, Heather J Fullerton, S Claiborne Johnston. Declining diagnosis of birth asphyxia in California: 1991-2000. Pediatrics. 2004;114 (6):1584-90 15574618 Cit:16

18) Chowdhury M, Helida H, Virasakdi C. Neonatal mortality in Rural Bangladesh: an exploratory study. J HEALTH POPUL NUTR 2005; 203(3): 132-45.

19) S I Omokhodion, F Jaiyesimi, T G Losekoot. Standard 12 lead and 24 hour Holter electrocardiographic observation in a biracial group of perinatally asphyxiated newborns. West Afr J Med. 2003 Sep ;22 (3):253-8 14696953 Cit:1

20) Milsom I, Ladfors L, Thiringer K, Niklasson A, Odeback A, Thornberg E. Influence of maternal, obstetric and fetal risk factors on the prevalence of birth asphyxia at term in a Swedish urban population. Acta Obstet Gynecol Scand. 2002 Oct;81(10):909-17.

(۲۱) کاوه مهبد، داوری تنها فاطمه، شهرابی فراهانی مرضیه، بررسی رابطه بین عدد آپگار با گازهای خون

شریانی ساعت اول تولد، مجله بیماریهای کودکان، سال ۱۴، شماره ۱، بهار ۱۳۸۳:صص ۲۷-۳۲

(۲۲) خلیلی متین زاده زهرا. بررسی شیوع علل دیسترسی تنفسی در نوزادان بستری در NICU و سیر

بیماری در آنان، ۱۳۸۱. کوثر دوره ۱۰، شماره ۲، تابستان ۸۴ صص ۱۴۳-۱۴۸

23) Yau KI, Hsu CH: Factors affecting the mortality of sick newborns admitted to intensive care unit. Acta Paediatr Taiwan 1999;40(2):75-82

24) Harris M, Beckley SL, Garibaldi JM, et al. Umbilical cord blood gas analysis at the time of delivery. Midwifery. 1996;12(3):146-50.

25) Volpe JJ. Neonatal seizure. Pdiatric. 1989;84:422-428.

(۲۶) افراخته مریم، ایازی روزبهانی مریم، ولائی ناصر. شیوع دفع مکنونیوم و همبستگی آن با آسفیکسی در

نوزادان متولد شده در بیمارستان شهدای تجریش در سالهای ۱۳۸۰-۸۱، پژوهنده، ۱۳۸۳. جلد ۸ شماره

۵ صفحات ۹-۱۵

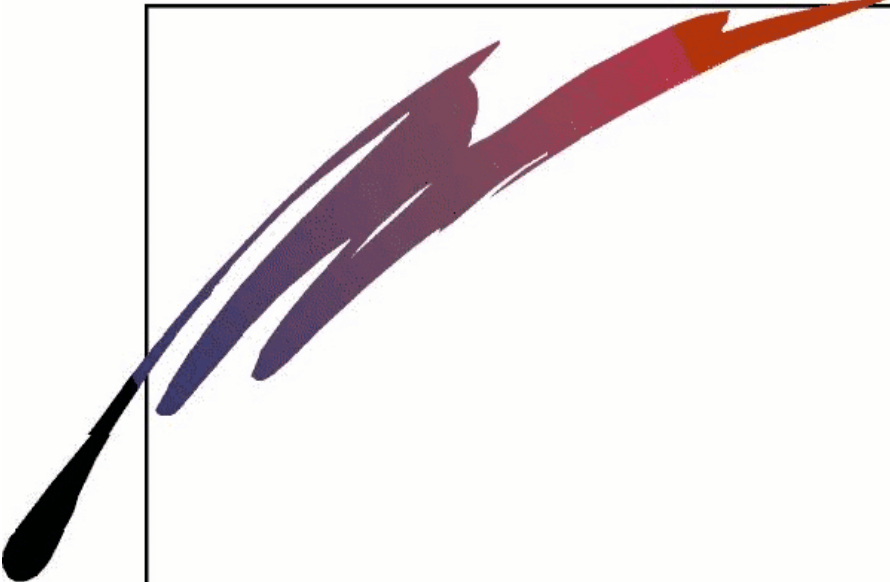
(۲۷) اقبالیان فاطمه، مطالعه هیپوکسمی اولیه در نوزادان بستری در بیمارستانهای آموزشی دانشگاه علوم

پزشکی همدان، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان، سال یازدهم، پاییز

۱۳۸۳، شماره ۳، شماره مسلسل ۳۳:صص ۴۸-۵۲

28) Kumar R. Birth asphyxia in a rural community of north India. J Trop Pediatr. 1995

Feb;41(1):5-7.



**فصل هفتم**

**ضمائم**



### پرسشنامه

شماره پرسشنامه:

|                               |  |   |
|-------------------------------|--|---|
| جنس نوزاد                     | <input type="checkbox"/> مذکر                | <input type="checkbox"/> مؤنث           |
| نحوه تولّد                    | <input type="checkbox"/> C/S                 | <input type="checkbox"/> NVD            |
| وضعیت رسیده بودن نوزاد:       | <input type="checkbox"/> ترم (بالای ۳۷ هفته) | <input type="checkbox"/> پره ترم        |
| آپگار دقیقه ۵:                | <input type="checkbox"/> ۸-۶                 | <input type="checkbox"/> ۶-۳            |
|                               | <input type="checkbox"/> کمتر از ۳           |   |
| تشنج:                         | <input type="checkbox"/> بله                 | <input type="checkbox"/> خیر            |
| GL Bleeding (خونریزی گوارشی): | <input type="checkbox"/> بله                 | <input type="checkbox"/> خیر            |
| نارسایی کلیه ( $Cr > 1.2$ ):  | <input type="checkbox"/> بله                 | <input type="checkbox"/> خیر            |
| پیامد بستری:                  | <input type="checkbox"/> ترخیص سالم          | <input type="checkbox"/> ترخیص با عارضه |
|                               | <input type="checkbox"/> مرگ نوزاد           |   |
| مدّت بستری:                   | <input type="checkbox"/> زیر ۷ روز           | <input type="checkbox"/> بالای ۷ روز    |
| عوارض دیگر:                   | <input type="checkbox"/> بله                 | <input type="checkbox"/> خیر            |





## **Abstract**

**Background:** World Health Organization (WHO) has announced that Asphyxia is one of the major causes of neonatal deaths in developing countries. 4-9 million neonatal asphyxia was burned with 20% fatal frequency every year. So determining effective factors in asphyxia burning will be importance in reducing this disease.

**Materials and methods:** This research was done on admitted neonates in the neonatal unit of the Kosar hospital in the first six months of 2011. All admitted neonates with asphyxia were intered the study. Neonates with Apgar score (at 5 minutes), less than 8 were considered as asphyxia. Recorded information were how birth (normal - Caesarean) reaching neonates (term, preterm), Apgar score at 5 minutes and the complications during admitting (seizures, GIB, renal failure, DIC, hypocalcemia and hypoglycemia) and the duration and outcome of admitting. Data were analyzed with descriptive and chi square test by SPSS statistical software.

**Results:** 13.6% of births were term and 86.4% were preterm. 73.5 % of neonatal had Apgar (min 5) 8-6, 13.6% with Apgar 6-3 and 12.9% had Apgar less than 3%. 84.1% of neonates had no seizures, 84.8% of non-gastrointestinal bleeding and 90.2% of those without high blood creatinin. 72.7% of neonatal released healthy and 24.3 of neonatal were released deadly. 59.8% of neonatal were admitted for more than 7 days. Presence or absence of complications had significance relation with Apgar score ( $P < 0.01$  and  $X^2 = 28.05$ ). Outcomes of admitting in patients had significance relation with Apgar scores based ( $P < 0.01$  and  $X^2 = 44.17$ ). Dead neonates with 43.1% frequency had Apgar scores 6. Presence or absence of complications had no significance difference with admitting long ( $P > 0.05$  and  $X^2 = 0.456$ ). But the relationship between outcome with duration of admitting in patients with complications were significantly ( $P < 0.01$  and  $X^2 = 34.682$ ). Healthy releasing (34.1%) were admitted for more than 7 days.

**Conclusions:** A high percentage of neonatal asphyxia in Kosar Hospital had Apgar 5 minute 8-6, high percentage of pre-term and via caesarean burning. These three factors could be effective in asphyxia burning. Control of these factors three factors could be largely reduces the rate of asphyxia birth.

**Key words:** pre-term, term, caesarean, asphyxia, neonatal Apgar



**Qazvin University of Medical Sciences  
Medical School**

**Title:**

**The prevalence of asphyxia and it's complications in  
Kosar hospital -2011**

**Supervisors:**

**Dr. Mir Emad Hosseini Moghaddam Emami**

**Advisor:**

**Dr.Morteza Habibi & Dr.Zohre Yazdi**

**By:**

**Forough o Sadat Hosseini Moghaddam Emami**

**2012**